

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

N° 341

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Paul MOREL

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Médaille de Bronze de l'Assistance Publique

TRAUMATISME ET PURPURA

Président : M. GAUCHER, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1913

341

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550425_0035

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

N.
—

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Paul MOREL

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Médaille de Bronze de l'Assistance Publique

TRAUMATISME ET PURPURA

Président : M. GAUCHER, professeur.



PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1913

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le professeur GAUCHER

TRAUMATISME ET PURPURA

INTRODUCTION

Les affaires concernant les coups ou blessures ont considérablement augmenté depuis la mise en vigueur de la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail. Les opinions si contradictoires auxquelles ont donné lieu les expertises ont obligé les auteurs à approfondir l'étude de certaines affections ayant un rapport plus ou moins direct avec le traumatisme, telles que les orchites, les urétrites, les varices et phlébites, le purpura, etc.

Mais dans tous ces cas il est difficile de savoir quelle part revient au traumatisme dans la genèse de l'affection, l'accidenté ayant une tendance à exagérer son état et à attacher au traumatisme une importance qu'il n'a pas, mettant aisément sur le compte de blessures légères toutes les infirmités dues à ses tares organiques.

Aussi il nous a paru intéressant de rechercher quelle relation pouvait exister entre le traumatisme et le purpura chez des sujets qui ne sont pas sous le coup d'une affaire médico-légale. Car en effet dans tous les cas

donnant lieu à des procès en revendication de dommages-intérêts, il se crée chez l'ouvrier un état mental qui déforme et obscurcit les diverses circonstances relatives à l'accident.

Un récent arrêt de la cour d'Amiens commettait notre maître M. le Dr Thibierge à l'effet d'examiner un ouvrier victime d'un accident du travail auquel il attribuait le développement d'un purpura des membres inférieurs. Dans l'espèce, il s'agissait d'un purpura survenu chez un sujet âgé et variqueux, du fait de troubles circulatoires sans aucune relation avec le traumatisme. Néanmoins l'avocat du blessé ayant cité des travaux faisant allusion au purpura traumatique, un des considérants de l'arrêt de la Cour avait amené notre maître à résumer, dans un rapport (1), l'état de la question du purpura traumatique.

Sur les conseils de M. le Dr Thibierge nous avons complété cette étude et cherché à établir la relation qui pouvait exister entre le traumatisme et le purpura.

Cette question étant peu connue il nous a semblé intéressant de rapporter ici les faits de purpura traumatique que nous avons pu relever dans les recherches bibliographiques, faits qui ne tombent pas sous le coup de la loi du 9 avril 1898.

Quelques auteurs avaient admis la possibilité du purpura traumatique et Berne (2) en particulier avait sou-

1. *Bulletin médical*, Traumatisme et purpura, 31 mai 1913.

2. Berne. Étude sur quelques cas de purpura traumatique. *Thèse Paris*, 1884.

tenu cette idée dans sa thèse. Tous les faits invoqués par ce dernier, aussi bien que ceux que nous avons recueilli dans la littérature médicale sont loin d'entraîner la conviction.

Le traumatisme, comme le froid, le surmenage, la fatigue, etc... n'est en somme qu'une cause prédisposante ou occasionnelle, le purpura étant en réalité le fait d'une intoxication ou d'une infection méconnue.

Cependant il existe quelques cas où le traumatisme semble jouer un rôle si évident et survenant chez des sujets en bonne santé que l'on peut considérer comme possible, comme admissible le rôle du traumatisme dans le purpura.

Mais nous tenons à le répéter, ces faits sont l'exception et il est fort probable que dans l'avenir un examen approfondi de tous les viscères et du foie en particulier fasse disparaître cette variété de purpura.

En tout cas, comme le dit excellemment notre maître, la question est singulièrement simplifiée en matière d'accidents du travail, puisqu'il suffit que le traumatisme ait joué un rôle dans l'apparition du purpura pour que ce dernier en soit considéré comme la conséquence, du moins au point de vue de l'attribution de l'indemnité et cela sans que l'on ait à tenir compte de l'état antérieur.

Le rôle de l'expert se réduit alors à établir la succession entre l'accident et le purpura.

En dehors des accidents du travail, son rôle peut se trouver beaucoup plus compliqué, le problème peut être véritablement insoluble et à défaut d'une solution

précise, il sera souvent amené à n'émettre que des hypothèses.

Après un rapide historique des purpuras nous en étudierons l'étiologie puis la symptomatologie.

Le diagnostic médico-légal étant exposé nous essaierons d'apporter quelque clarté dans la pathogénie si complexe des purpuras et du purpura traumatique en particulier.

Nous terminerons par un résumé de toutes les observations ayant un rapport plus ou moins éloigné avec le traumatisme.

Mais avant d'entreprendre cette étude nous tenons à remercier sincèrement notre maître M. le Dr Thibierge qui nous a inspiré le sujet de notre thèse inaugurale.

M. le professeur Gaucher nous a fait le grand honneur de présider cette thèse qu'il veuille bien accepter l'hommage de notre gratitude.

APERÇU HISTORIQUE DES PURPURAS

On doit à Werlhof et à Wichmann d'avoir, à la fin du XVIII^e siècle, séparé ce que nous appelons aujourd'hui le purpura des autres maladies hémorragiques et en particulier du scorbut. Depuis lors le type est resté.

Au commencement du XIX^e siècle apparurent les premières monographies sur cette affection qui fut décrite par les divers auteurs sous des noms différents. Mais l'immense majorité des auteurs, aussi bien en Allemagne qu'en France lui conservèrent le nom de *morbus maculosus hæmorrhagicus Werlhofi*.

Rapidement le nombre des cas de purpura observés et publiés devint très grand ; mais non moins grande fut la confusion qui résulta du défaut d'une classification méthodique et du fait que les cas les plus dissimilaires comme étiologie, allure, symptômes furent englobés dans une même description, et considérés comme appartenant à une seule et même maladie, au « *morbus maculosus hæmorrhagicus Werlhofi* ».

La maladie de Werlhof devient synonyme de pur-

pura hémorragique et presque tous les auteurs décrivent sous le nom de maladie de Werlhof, toutes les affections caractérisées par des hémorragies et des pétéchies, sans tenir compte de leur étiologie, leur durée et leur gravité : les purpuras apyrétiques aussi bien que les purpuras pyrétiques les plus graves. Willan et Bateman (1798-1801) furent les premiers qui ont cherché à mettre un ordre dans ce chaos, en donnant une classification des purpuras. Se basant sur les caractères extérieurs de l'affection, ils distinguèrent cinq variétés : *Purpura simplex*, *hæmorrhagica*, *senilis*, *urticans* et *contagiosa*. Rayer (1) en 1835, se rallie à cette théorie ; mais frappé de l'importance de la fièvre, il admet deux groupes : le purpura « febrilis » et le purpura « sine febre ».

Plus tard Bazin (2) puis Cazenave (3) ne conservent plus que les deux premières formes de Willan. Mais on objecte bientôt que tout purpura simplex peut devenir hémorragique ; on fit alors du purpura le synonyme de maladie de Werlhof et on confondit sous cette dénomination les cas les plus dissemblables.

Bucquoy (4) en 1855, Mollière (5) en 1873 essayèrent de réagir contre cette tendance fâcheuse et en 1877 La-

1. Rayer, *Maladies de la peau*, 1835.

2. Bazin, *Leçons thérapeutiques et cliniques sur les affections cutanées artificielles...*

3. Cazenave, *Abrégé pratique des maladies de la peau*, 1847.

4. Bucquoy, Du purpura hémorragica idiopathique. *Th. Paris*, 1855.

5. Mollière, Recherche clin. sur la nosographie du p. h., p. 4. *Lyon médical*.

sègue (1) rétablit le type du « morbus maculosus » tel que Werlhof l'avait décrit ; il montra que certains cas de purpura devaient être rattachés au scorbut sporadique.

Richardson (*The Lancet* 1874) ayant recours à l'anatomie pathologique en décrit trois formes principales : *purpura aqueux*, *purpura salin* et *purpura vasculaire*. Viennent ensuite les recherches de Henoch (2) et Couty (3). Ces deux auteurs ont mis en relief l'influence du système sympathique dans la production de la variété de purpura dite *nerveuse*.

Les recherches de Lasègue suscitèrent un certain nombre de travaux : citons les thèses de Faisans (4), Albert Mathieu (5), Gomot (6) et la thèse d'agrégation de Du Castel (7).

Faisans prenant en considération le caractère fluxionnaire de certaines manifestations purpuriques, leur symétrie, les rattache à une hyperémie des faisceaux postérieurs de la moelle. Il décrit cette variété sous le nom de *purpura myélopathique*.

M. Mathieu dans sa thèse décrit le groupe des purpures infectieux primitifs auxquels Gomot inspiré par

1. Lasègue. Etude rétrospective sur la mala. de Werlhof. *Arch. g. m.*, 1877.

2. Henoch. *Berliner Klin. Woch.*, 1867 et 1874.

3. Couty. *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1876.

4. Faisans. *Thèse Paris*, 1882.

5. Gomot. *Thèse Paris*, 1883.

6. Du Castel. *Thèse d'agrégation*, 1883.

M. Landouzy ajoute un nouveau type : le purpura idio-
pathique aigu ou typhus angéo-hématique.

Avec les auteurs précédents, la classification clinique
et étiologique était établie ; on connaissait bien les cau-
ses secondes, le rôle des émotions, du surmenage, l'in-
fluence prépondérante du système nerveux, enfin les
relations et les analogies du purpura avec certaines ma-
ladies infectieuses. Mais depuis une vingtaine d'années,
l'étude des purpuras est rentrée dans une autre phase.
Presque tous les auteurs qui se sont occupés de ce sujet
ont cherché à élucider la pathogénie de ce syndrome,
en montrant le rôle des infections et des intoxications
dans le purpura. Les premières investigations furent fai-
tes en France par M. Hayem (1) en Allemagne par
Klebs (2).

A partir de 1887 et presque en même temps Hlava (3),
Petrone (4), Guarneri (5), Martin de Gimard (6) décri-
virent des microbes divers auxquels ils attribuèrent le
purpura ; mais c'est surtout depuis 1890 que la ques-
tion est entrée dans une phase nouvelle.

Puis M. Hutinel (7) a nettement démontré le rôle des

1. Hayem. Comptes rendus de la Société de biologie, 1876.

2. Klebs. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1875. *Die allg. Path.*, 1887.

3. Hlava. *Arch. slaves de biologie*, 1887.

4. Petrone. *Rivista clinica di Bologna*, 1887.

5. Guarneri. *Bull. della soc. lanciaiana*, 24 mars 1888.

6. Martin de Gimard. *Purpuras infectieux. Thèse Paris.*, 1888.

7. Hutinel. *Sem. médicale* 1890. *Arch. gén. de méd.*, sep. et oct. 1882.

1

infections secondaires dans la production des érythèmes et des purpuras infectieux au cours des maladies générales. Ses élèves, Martin de Gimard, Mussy(1), Paul Claisse ont poursuivi et complété ses recherches.

Enfin des communications nombreuses, parmi lesquelles nous citerons les travaux de Babès (3), les observations de Hanot et Luzet (4). Le Gendre et Claisse (5), Launois et Courmont (6), Lebreton (7), Widal et Thérèse (8), Mouisset et Lyonnet (9), les thèses de Sortais (10), Bena (11), Apert (12) ont élucidé en partie au moins le mécanisme des infections hémorragiques. Enfin M. Grenet (13) dans son excellente thèse a montré d'une façon saisissante le rôle important joué par les lésions hépatiques et les troubles nerveux.

1. Mussy. *Th. Paris*, 1892.

2. Claisse. *Arch. de méd. expér.*, 1^{er} mai 1891, n° 3.

3. Babès. *Arch. de méd. expér.*, 1893. *C. R. de la société de méd. de Bucarest*, 1887. *Annales de l'institut de path. de Bucarest*, 1888-1889. *Les Bactéries*, 3^e édition.

4. Hanot et Luzet. *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1890 p. 722.

5. Le Gendre et Claisse. *Soc. méd. des Hôp.*, 8 janvier 1892.

6. Launois et Courmont. *Arch. méd. exp. et d'anat. path.*, 1892.

7. Lebreton. *Bul. et mém. de la société méd. des Hôpitaux*, 1894.

8. Widal et Thérèse. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 9 février 1894.

9. Mouisset et Lyonnet. *Province médicale*. Lyon, 5 janvier 1895.

10. Sortais (*Thèse Paris*, 1896).

11. Bena (*Thèse Paris*, 1896).

12. Apert (*Thèse Paris*, 1897).

13. Grenet (*Thèse Paris*, 1905).

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'ÉTIOLOGIE DES PURPURAS

« On donne le nom de purpura (1) à une série de manifestations cutanées, dont les éléments, de coloration rouge ou bleuâtre, d'étendue variable, non saillants ou à peine saillants au-dessus du niveau de la peau, ne disparaissant pas par la pression, ce qui les a fait considérer cliniquement comme toujours dus à une extravasation sanguine. » On appelle *pétéchies* les taches punctiformes, *ecchymoses*, celles qui sont plus étendues et plus irrégulières, *vibices*, nom qui tend à tomber en désuétude, à des ecchymoses allongées et comme rubanées, d'où le terme inutile de *purpura vibicea*.

Le purpura n'est en somme qu'un symptôme, c'est l'hémorragie sous-cutanée « il ne représente pas une maladie, il ne sert qu'à désigner une lésion élémentaire de la peau : la tache purpurique. Comme l'albuminurie par exemple, c'est un symptôme commun à des affections très diverses, c'est le fait d'une maladie générale interne

1. Thibierge. *Traité de médecine*, art. Purpura, p. 385.

qui affecte une modalité éruptive, de même que la pustule variolique n'est que la manifestation d'une maladie *totius substantiæ*, la variole. Dire d'un malade qu'il a du purpura, ce n'est énoncer qu'une particularité morbide, ce n'est que porter un diagnostic fragmenté, ne considérer le mal que partiellement et dans ses éléments les plus faciles et les moins importants » (Perrin. *Les purpuras de l'enfance*).

Ceci est admis aujourd'hui par tous et on n'a plus la prétention de considérer le purpura comme une maladie autonome ayant son microbe particulier. « Il n'y a pas un purpura, il y a autant de purpuras qu'il y a de causes capables de le produire » (Barbier).

Le purpura peut se limiter au tégument externe ; on lui donne alors le nom de *purpura simple*. Mais il peut se développer sur les muqueuses et alors, en raison de la fragilité de celles-ci, il se produit des hémorragies (épistaxis, stomatorragie, hémoptysie, hématomèse, mé-lœna, hématurie) : on l'appelle alors *purpura hémorragique* ; le purpura hémorragique peut d'ailleurs s'accompagner d'hémorragies des séreuses (méninges, plèvre, péricarde, péritoine, synoviales) et des viscères (cerveau, moelle, foie, rate, muscles, etc.).

Dans le second cas il est lié à une véritable diathèse hémorragique. Si celle-ci est permanente et dure toute la vie, elle constitue l'*hémophilie*, si elle est temporaire et accidentelle, elle constitue le *purpura hémorragique*.

Etudions maintenant l'étiologie des purpuras. Tantôt l'affection causale peut être bien déterminée, alors le purpura est dit *secondaire*, et tantôt elle se manifeste

d'emblée par l'éruption qui semble *primitive*. Bien que ce ne soit là qu'une apparence, on dit que le *purpura est primitif*.

C'est dans ce cas surtout que le purpura possède une véritable individualité pathologique et qu'il se manifeste sous des types cliniques différents.

Les variétés de purpura qui font l'objet de notre étude surviennent chez des sujets *apparemment* en bonne santé ; elles font partie du groupe des purpuras *primitifs*.

Les purpuras *secondaires* que nous allons passer rapidement en revue ont une physionomie peut-être plus précise actuellement, surtout en tant que symptômes ayant une valeur pronostique particulièrement grave parfois dans les maladies où ils se montrent.

On les observe au cours des maladies infectieuses, des intoxications, des *affections du foie* et des reins, de l'appareil circulatoire, du sang, dans les maladies nerveuses.

Toutes les *maladies infectieuses* peuvent s'accompagner de purpura. Il est un symptôme constant et souvent précoce des maladies infectieuses à forme hémorragique. Dans d'autres cas il apparaît au cours ou dans la convalescence de la maladie. On l'observe très souvent dans les *infections streptococciques* en général (érysipèle, infection puerpérale, septicémies), dans la *tuberculose* chronique (où il est parfois précoce) ; dans le *paludisme* il a été plusieurs fois signalé.

Les *infections digestives* sont une des causes les plus importantes du purpura ; un grand nombre d'auteurs

l'ont signalé à la suite des angines, qui ouvrent la porte à une infection générale.

Les infections *gastro-intestinales* surtout doivent être incriminées ; le purpura représente en effet un des accidents les plus fréquents des gastro-entérites infantiles. Hutinel, Aïello, ont insisté sur ces faits. Les infections *genito-urinaires* sont un peu moins souvent en cause ; cependant quelques observations démontrent la réalité du purpura causé par la *blennorragie*.

Les *intoxications* les plus diverses peuvent provoquer le purpura. Il s'agit soit d'intoxications accidentelles, soit d'intoxications médicamenteuses. Parmi les *intoxications accidentelles* il faut citer, l'empoisonnement par l'arsenic, le phosphore, l'oxyde de carbone. Chez les alcooliques, le purpura est fréquent surtout lorsqu'il existe des lésions cirrhotiques du foie.

Dans quelques cas il est survenu à la suite de l'ingestion de viandes avariées. Dans les pays chauds il n'est pas absolument exceptionnel à la suite de morsures de reptiles.

Parmi les *intoxications médicamenteuses* il faut citer en première ligne l'intoxication par les iodures (Fournier), par l'antipyrine, l'iodoforme, le chloroforme, la quinine, l'ergotine, la belladone, etc...

Les médicaments organiques, tels que le vaccin, les sérums thérapeutiques peuvent déterminer assez souvent une éruption purpurique. Dans la *grossesse* (Philippe, Buffon) le purpura est le résultat soit d'une infection, soit d'une auto-intoxication.

Toutes les *máladies du foie et des reins* sont une

cause très fréquente de purpura. Il s'observe au cours de l'ictère grave, des cirrhoses, et, fait très important, bien mis en lumière par M. Grenet, même dans les cas d'insuffisance hépatique bénigne.

Vernier a montré la constance presque absolue des lésions hépatiques chez les tuberculeux qui succombent avec du purpura.

Dans les *cachexies* (cancer, tuberculose, paludisme, etc.), le purpura est très fréquent.

Parmi les maladies de l'*appareil circulatoire* il faut signaler surtout l'*artériosclérose*.

Les affections du *sang et des organes hématopoïétiques* sont la cause d'un très grand nombre de purpuras : *hémophilie* (qui s'accompagne surtout d'ecchymoses provoquées, mais où les ecchymoses spontanées peuvent aussi s'observer) ; *scorbut* ; *leucémies* (et surtout leucémie aiguë). Le purpura est également très fréquent dans l'*anémie pernicieuse progressive*.

On peut l'observer au cours de toutes les *maladies nerveuses*, centrales ou périphériques, organiques ou fonctionnelles. On l'a rencontré dans les méningites aiguës ou tuberculeuses, dans l'hémiplégie, chez les tabétiques au moment des crises fulgurantes, dans la névrite alcoolique. Grenet (*thèse Paris, 1905*) a signalé les rapports du purpura et du zona.

On l'a noté à la suite d'une attaque d'épilepsie, d'une quinte de coqueluche.

Dans ces deux cas le facteur névropathique s'associe aux troubles de causes mécaniques.

Purpuras primitifs. — Le purpura dit *primitif* peut

s'observer à tout âge, mais il est fréquent surtout chez les enfants, les jeunes gens et les femmes. Gintrac cite 50 cas de 1 à 10 ans, 46 de 10 à 20 ans. La fréquence diminue passé cet âge. On l'observe quelquefois à la *ménopause*. Lœbel (1) qui en cite un cas fait ressortir à ce propos les relations qui existent entre les troubles circulatoires de la peau et les fonctions de l'appareil génital. Le purpura sénile déjà admis par Bateman, a été signalé par Unna (2). Il est l'apanage des personnes âgées chez lesquelles existent des troubles généraux dus à une dégénérescence de tous les tissus et probablement à l'artériosclérose. C'est d'après Duplaix (3) le type du purpura simple, mais il apparaît sous la plus minime influence.

Parmi les *causes déterminantes*, on cite l'influence du *froid* qui peut chez certaines personnes prédisposées, faire éclore le purpura surtout s'il s'agit d'alcooliques. Comme action nette de ce facteur, Roque (4) a signalé chez une petite fille de 8 ans, 5 poussées successives de purpura paraissant et disparaissant en quelques jours dès qu'elle se mouillait ou qu'elle s'exposait au froid.

L'action de *surmenage* est indéniable, qu'il s'agisse de surmenage physique, marches forcées, longues courses à cheval, danse prolongée (trois jours de danse, Fournier) station debout. Lasègue signale des cas fréquents chez les sergents de ville et Mathieu dans sa

1. Lœbel. *Centralb. f. Gynækol.*, 1890.

2. Unna. Purpura sénil. *Dermat. Zeitschrift*.

3. Duplaix. *Gaz. hopit., Revue gén.*, 1888.

4. Roque. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 1893.

thèse en fait ressortir toute l'importance. Les taches purpuriques ont pour lieu d'élection les membres inférieurs à cause du trouble apporté à la circulation dans ces parties déclives.

La fatigue, l'épuisement nerveux augmentent considérablement, comme l'a démontré Ranvier, les effets de la stase sanguine. Déjà Bucquoy (*thèse Paris*, 1855) se demandait si l'on ne pouvait pas expliquer ces faits par une auto-intoxication. En 1890, MM. Charrin et Roger (*Archiv. expér.*, 1890) ont démontré par des expériences sur des animaux que « la fatigue diminue la résistance aux maladies microbiennes et amène des manifestations morbides plus ou moins graves sans qu'on puisse dire s'il s'agit d'une auto-intoxication par des produits de désassimilation ou d'une infection par le mauvais état de l'organisme ».

Les récidives à plus ou moins longue échéance sont constatées dans beaucoup d'observations. Dans un cas de Heller (*Berlin. Klin. Woch.*, 1893) une femme a eu du purpura et des hémorragies viscérales multiples survenant par poussées pendant huit ou neuf mois, surtout au moment des règles. A l'autopsie on trouva une néphrite interstitielle des plus intenses.

En dehors de l'influence de la marche et de la fatigue signalée depuis longtemps, on peut dire qu'il existe véritablement un purpura *orthostatique*, la position verticale ayant paru la seule cause provocatrice des taches. Dans ce cas on est en droit d'admettre outre une fragilité particulière du système vasculaire, l'existence de troubles vaso-moteurs provoqués par un changement

léger de l'équilibre circulatoire. M. Hartmann (*Annales de dermatologie*, 1888) a signalé ces purpuras se déclarant quelquefois sur les membres inférieurs lorsque ceux-ci ont été immobilisés pendant un temps assez long ou se produisant à la suite de l'application d'un appareil contentif. On connaît également ces éruptions apparaissant à l'occasion d'un *trouble nerveux quelconque*, à la suite d'une émotion vive, d'une frayeur, d'un accès de colère. Lancereaux raconte le cas de ce jeune sculpteur qui, après une extrême frayeur est pris de saignements de nez, de la bouche, des gencives, tombe en une anémie profonde, est recouvert, un mois après, de taches purpuriques et finit par succomber à ces hémorragies répétées. Lebreton (*Bul. et mém. de la société médicale des hôpitaux*, 1894) a signalé un cas de purpuras infectieux qui débuta tout à coup chez un individu surpris par un incendie : le malade guérit. Il est juste d'ajouter que la présence du staphylocoque blanc et du staphylocoque doré fut constatée. L'émotion n'a donc été que la cause déterminante de l'invasion de l'organisme par le staphylocoque.

Rapports du purpura avec le traumatisme

Nous venons de voir combien sont multiples les causes du purpura et par suite de quelles difficultés s'entourent le diagnostic de purpura traumatique. Etudions donc maintenant le rôle du traumatique dans cette affection.

Les auteurs classiques ne consacrent que quelques lignes au purpura traumatique. On admet une tendance aux hémorragies spontanées, cutanées et muqueuses consécutives à un traumatisme qui semble produire un ébranlement du système nerveux.

Les faits ayant des rapports même éloignés avec cette question sont peu nombreux dans la littérature médicale. Nous trouvons une première observation de Sorrel (1) publiée sous le titre de purpura hémorragique consécutif à un trauma de l'urètre.

Dans la thèse de M. A. Mathieu (*thèse Paris, 1883*) nous trouvons cité un cas observé par Blum chez un vieillard atteint d'hypertrophie de la prostate et survenu à la suite d'un cathétérisme. Ces divers cas peuvent donner lieu à des interprétations nombreuses bien que le traumatisme semble être le point de départ du phénomène morbide.

Berne consacre sa thèse à l'étude du purpura traumatique et il en admet l'existence sans toutefois l'expliquer clairement.

Alb. Mathieu dans son article sur le *Purpura* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* dit : « Dans quelques cas, une commotion physique ou morale, une chute, une peur très vive, une violente colère, ont été la cause occasionnelle tout au moins des accidents... » Puis plus loin « on a admis un purpura traumatique hémorragique, c'est-à-dire une tendance au purpura et aux hémorragies simultanés consécutifs et une violence extérieure » (P. Berne). Il est facile de voir qu'il s'agit dans ces conditions d'un choc, d'un ébranlement géné-

ral du système nerveux ou de l'émotion consécutive au traumatisme. Le purpura hémorragique traumatique n'est donc en réalité qu'un purpura névropathique.

On doit admettre du reste ici une prédisposition particulière, passagère ou permanente ; il y a tant de gens soumis à des traumatismes, à des chocs intenses, qui n'ont pas de purpura ! (p. 888). Enfin les auteurs suivants, Brocq (1), Dubreuilh (2), Gaucher (3) mentionnent sommairement l'origine traumatique de certains purpuras et placent le traumatisme à peu près sur le même rang que les émotions.

On a mieux étudié le rôle de traumatisme dans les autres affections hémorragiques. Comme l'a montré Verneuil, si l'apparition du *scorbut* chez un blessé peut être considérée comme un cas d'intercurrence pure (Verneuil, *Gaz. hebd.*, 1871) sans prédisposition aucune créée par la blessure, il n'en est pas moins vrai d'après le même auteur que le traumatisme exerce une certaine influence sur l'apparition des accidents scorbutiques en déterminant leur localisation en certains points (Ferra. Du scorbut dans ses rapports avec le traumatisme, *Th. Paris*, 1881).

Cette influence du trauma est encore bien plus importante dans la genèse des accidents de l'hémophilie. Nous nous contenterons de citer un cas très démon-

1. Brocq. *Traité pratique de dermatologie élémentaire*, Paris, 1903, t. I.

2. Dubreuilh. *Précis de dermatologie*, 2^e édition, Paris 1909.

3. Gaucher. in *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, t. XIV, Paris, 1909, p. 73.

tratif. Percy Kidd (*Méd. chirur. transact.*, t. LXI, 1878) rapporte l'histoire d'un enfant qui n'avait présenté aucun symptôme hémophilique et qui à l'âge de deux ans se cogne la tête contre un mur ; à la suite de cette contusion il eut une bosse sanguine, puis des épistaxis, des stomatorragies et deux ans après il mourrait épuisé à la suite d'hémorragies répétées, qui depuis ce premier accident survenaient presque constamment. Wickham Legg (*a treatise ou Hæmophilia*, 1872) note sans y attacher une très grande importance un fait que nous relevons ici : l'hémophilie, dit-il, à moins qu'elle n'apparaisse à la suite de la circoncision qui constitue en somme un trauma, ne se montre jamais dans le tout jeune âge, elle n'apparaît que vers la deuxième année lorsque l'enfant commence à marcher, est exposé à tomber, à subir de légers traumatismes en un mot. En résumé nous voyons que si nous laissons de côté le scorbut, dont l'étiologie est bien connue et où le traumatisme n'agit guère qu'en appelant en certains points les manifestations morbides, le traumatisme joue un rôle comme cause déterminante dans l'apparition de l'hémophilie. Mais il y a longtemps que l'on sait que le moindre choc, la moindre contusion de la peau, chez les hémophiles se traduisent par des pétéchies, des ecchymoses ou des collections sanguines plus ou moins abondantes, et ceci n'éclaire pas d'une façon suffisante le rôle du traumatisme dans le purpura où tant de causes interviennent.

La tendance actuelle est en effet de considérer les purpuras dits primitifs comme le fait d'une intoxication ou d'une infection, et un examen attentif permet presque

toujours de constater un trouble dans les fonctions du foie ou des reins, aussi bien dans les formes hémorragiques (Apert) que dans les formes exanthématiques (Grenet).

« Le cadre des purpuras qui relèvent de l'infection en quelque sorte banale va s'élargissant de plus en plus ; il comprend la presque totalité des purpuras dits primitifs ; il est probable qu'il faut y faire rentrer certains purpuras névropathiques, dyscrasiques et cachectiques » (Achard, *Méd. mod.* 1894).

Enfin M. Grenet dans sa thèse ajoute que « même dans les cas où l'influence nerveuse est tellement manifeste qu'on serait tenté de l'invoquer seule, on peut démontrer souvent l'existence d'une infection ou retrouver une tare hépatique. Dans une observation de Lebreton, le purpura semble nettement d'origine émotive et l'examen bactériologique révèle la présence du staphylocoque blanc dans le sang. A vrai dire dans ce cas les troubles hépatiques n'ont été ni recherchés, ni mis nettement en évidence ».

Enfin les accidents hémorragiques se rencontreraient surtout chez les individus prédisposés, la question de terrain semblerait donc jouer un rôle. En présence de la multiplicité des causes qui interviennent dans le purpura, nous admettons avec notre maître M. le Dr Thibierge qu'il n'est peut-être pas un cas de purpura qu'on puisse exclusivement attribuer au traumatisme auquel un examen attentif de sujet en permette d'attribuer quelque condition prédisposante, souvent plus importante, plus efficiente que le traumatisme. Cependant en

se basant sur les faits connus, nous considérerons comme possible, comme admissible, le rôle de traumatisme dans un certain nombre de cas de purpura. Il existe en effet quelques observations où on ne peut nier que le traumatisme ait joué un rôle dans l'apparition des phénomènes purpuriques.

TYPES CLINIQUES

On sait combien est obscure encore la classification des purpuras. Tantôt ils sont en relation avec des maladies très diverses, fièvres éruptives, grandes pyrexies, tuberculose, leucémie, affections nerveuses, cachexies, etc.

On les appelle *purpuras secondaires*.

Tantôt ils se manifestent d'emblée par l'éruption qui semble *primitive*. Bien que ce ne soit là qu'une apparence, on les dit *primitifs*.

C'est dans ce deuxième groupe que rentre le purpura que nous décrivons. Il débute d'emblée sans aucun prodrome chez un sujet paraissant en bonne santé. On voit apparaître au bout d'un terme variable mais toujours court après le traumatisme (une heure dans l'observation de Hartmann, quelques heures dans une observation de Berne, le lendemain dans l'observation IV du même auteur, cinq jours dans celle de Lenoble, deux jours dans celle de Colleville), un syndrome purpurique caractérisé par des hémorragies diverses, épistaxis, hématuries et des taches sur le tégument de types varia-

bles. Ces taches qui peuvent apparaître à la surface du corps siègent de préférence sur les membres inférieurs, exceptionnellement sur le cou et la face. Le plus habituellement la poussée est unique mais il est fréquent aussi de la voir se faire par poussées successives et subintrantes, de manière qu'il existe sur les téguments des ecchymoses de différents âges. Il peut arriver que ce soit par une épistaxis ou une série d'épistaxis abondantes que l'attention soit attirée. Lorsque l'affection se trouve à sa période d'état, elle est caractérisée souvent par les deux symptômes principaux : éruption de type varié et hémorragies muqueuses.

Les hémorragies muqueuses les plus fréquentes sont les épistaxis tantôt rebelles et abondantes, d'autres fois moins copieuses et s'arrêtant plus facilement. Elles surviennent sans cause appréciable et bien que le traumatisme se soit produit loin de la figure.

Viennent ensuite les stomatorragies, entérorragies hématuries, hémophysies.

L'état général habituellement bon au moment de l'apparition du purpura se maintient tel pendant toute la durée de la maladie ; en quinze à vingt jours la guérison est assurée.

Le cas de Nanu pourtant dura onze mois.

La fièvre, la douleur sont nulles et l'examen des organes ne décèle cliniquement aucun trouble fonctionnel. Mais ceci n'a rien d'absolu. Rarement l'affection procède par accès comme dans l'observation VI de la thèse de Berne où les hémorragies furent multiples et répétées, enlevant le malade en cinq jours et où l'autop-

sie a montré des suffusions sanguines sous-arachnoïdiennes.

Le tableau clinique est en somme celui de la maladie de Werlhof. Mais il peut aussi se borner à de simples manifestations cutanées ou présenter une intensité plus grande et revêtir la forme infectieuse. Dans les observations que nous avons colligées, le purpura s'est présenté à notre étude sous toutes ses formes :

Purpura à type de maladie de Werlhof.

Purpura rhumatoïde.

Purpura infectieux.

Purpura chronique à grandes ecchymoses.

Mais nous pensons que dans le purpura traumatique vrai, le type constant doit être celui de la *maladie de Werlhof*.

Les autres variétés de purpura, rhumatoïde ou infectieux, doivent dépendre d'une infection ou d'une intoxication méconnue ou survenue en même temps ou secondairement au traumatisme.

On décrit trois formes de *purpuras primitifs*, quatre si l'on veut, en comptant le purpura fulminans de Henoch ; mais celui-ci peut être classé dans le groupe du purpura avec phénomènes infectieux.

Ce sont : le purpura *rhumatoïde* ;

Le purpura avec *phénomènes infectieux graves* ;

La maladie de *Verlhof*.

Nous renvoyons le lecteur aux articles des traités classiques pour l'étude de ces différents types cliniques.

DIAGNOSTIC

La loi du 9 avril 1898 concerne seulement les accidents du travail et ne saurait s'appliquer à toutes les maladies que l'ouvrier peut contracter dans l'exercice de sa profession. Les faits qu'elle vise sont des *accidents* survenus *par le fait ou à l'occasion du travail, non intentionnellement provoqués*, ayant entraîné soit la mort, soit une *incapacité permanente absolue ou partielle*, soit une *incapacité temporaire de plus de quatre jours* (1).

En réalité, l'accident du travail est *un fait normal résultant de l'action soudaine et violente d'une cause extérieure physique au cour du travail*. Lorsque cet accident provoque « *des blessures externes, des lésions médicales, des troubles nerveux psychiques* » (Thoinot), on se trouve en présence des faits visés par la loi de 1898.

Si l'on s'en rapportait toujours à cette définition, dit M. Balthazard, jamais on n'éprouverait d'embarras pour dire si une affection déterminée donne droit à une in-

1. Balthazard. *Médecine légale*, 1911.

demnité en vertu de la loi sur les accidents du travail.

La distinction est donc aisée entre les accidents du travail, seuls visés par la loi de 1898, et les maladies professionnelles.

Ces dernières sont bien contractées pendant le travail, à la suite de traumatismes, d'efforts répétés mais normaux dans l'exercice de la profession.

Done, pour que l'on puisse dire qu'un purpura est d'origine *traumatique* et par suite qu'il y a accident du travail, il est nécessaire que l'on précise le moment où la cause extérieure a agi d'une façon brusque, soudaine et surtout anormale, sans qu'il soit tenu compte des aggravations que les prédispositions et les maladies antérieures du blessé ont déterminées dans l'évolution des lésions traumatiques. Bien que la jurisprudence ne soit pas très constante dans cette importante question de l'état antérieur, car il y a là une question d'espèce, elle tend pourtant à s'unifier et plusieurs arrêts de la Cour de cassation ont déclaré qu'il n'y avait pas à tenir compte des prédispositions morbides, consacrant ainsi la responsabilité totale. Ce qui paraît juste étant donné le caractère *forfaitaire* de la loi.

« Mais pour pouvoir admettre la relation entre le purpura et le traumatisme et écarter l'idée d'une simple coïncidence, il faut qu'il y ait eu succession évidente entre l'un et l'autre ; que l'intervalle entre l'un et l'autre n'ait pas été trop considérable.

« Les conditions précises d'observation nécessaires pour baser des conclusions fermes feront souvent défaut dans les expertises ; en leur absence l'expert se

trouvera fréquemment réduit à l'incertitude et au doute.

« Il est d'autant plus difficile, dans un grand nombre de cas de purpura, de déterminer le rôle précis du traumatisme que les conditions pathogéniques du syndrome purpurique sont multiples, complexes et, pour plusieurs, encore incomplètement déterminées : il est habituel de les voir, dans un cas donné, s'ajouter les unes aux autres, se compléter les unes les autres.

« Comme on le voit, il n'est donc pas toujours aisé pour le médecin de démontrer qu'entre le traumatisme et la maladie, il existe un lien de cause à effet et de saisir l'intermédiaire par lequel la trauma a exercé son influence pathogénique, d'autant que le purpura apparaît presque toujours en dehors de tout traumatisme.

« A l'influence du traumatisme, influence déterminante, s'ajoutent des influences prédisposantes souvent complexes, dont le rôle individuel est d'une appréciation très embarrassante, souvent impossible : les infections antérieures, les conditions hygiéniques du sujet, plus encore les lésions viscérales, en particulier les lésions hépatiques.

A proprement parler, il n'est peut-être pas un seul cas de purpura qu'on puisse exclusivement attribuer au traumatisme, auquel un examen attentif du sujet ne permette d'attribuer quelque condition prédisposante, souvent plus importante, plus efficiente que le traumatisme.

En matière d'accidents du travail, la question est singulièrement simplifiée puisque, au point de vue de l'attribution de l'indemnité, il suffit que le traumatisme ait

joué un rôle dans l'apparition du purpura pour que ce dernier en soit considéré comme la conséquence. Le rôle de l'expert se réduit alors à établir la succession et le rapport de causalité entre l'accident et le purpura » (D^r Thibierge, *loc. cit.*)

Mais aussitôt après l'accident le patron est tenu de faire rédiger le premier certificat quand le travail a été interrompu plus de quatre jours.

Or c'est sur ce certificat que sera basée en grande partie l'indemnité qui sera allouée au blessé. D'où l'importance de ce *certificat de premier constat* qui doit signaler avec précision les caractères des blessures et des contusions, leur nombre et leur siège exact, au cas où l'éruption purpurique ne serait pas encore apparue. Si les ecchymoses sont visibles, elles devront être mentionnées avec le plus grand soin, étant donné l'intérêt primordial qu'elles présentent en médecine légale.

C'est pourquoi nous allons les étudier avec quelques détails.

Ecchymoses. — L'extravasation du sang dans les tissus donne naissance à des taches, qui siègent souvent sur la peau et les muqueuses, taches auxquelles on a donné le nom d'*ecchymoses*. *Aspect.* Leur coloration, d'abord noirâtre, se modifie à mesure que la matière colorante du sang épanché, l'hémoglobine, subit des altérations régressives par hydratation et oxydation et prend successivement les teintes violacées, bleue, verte, et jaune de l'hématine, de l'hématoidine et de ses dérivés, enfin de l'hydrobilirubine. Cette évolution se produit dans l'espace de douze à quinze jours ; puis la co-

loration jaune de la tache diminue d'intensité et n'est plus reconnaissable après vingt-cinq jours ; d'ailleurs, l'ecchymose se résorbe de la périphérie vers le centre et met d'autant plus de temps à disparaître que la suffusion sanguine est plus abondante et qu'elle est plus superficielle (1).

Diagnostic médico-légal des ecchymoses. — Le point capital du diagnostic consiste à distinguer les ecchymoses *spontanées* des *ecchymoses traumatiques*.

Ecchymoses spontanées. — La production d'ecchymoses spontanées est liée le plus souvent à une affection *générale* on les rencontre dans les fièvres éruptives, le typhus, la fièvre jaune, l'ictère grave, etc.

Si l'on constate des pétéchies, même en petit nombre, des ecchymoses gingivales ou palatines, on peut affirmer qu'il s'agit de *purpura*. Mais il est nécessaire ici de différencier le *purpura traumatique* des autres variétés de pupura. Or le premier apparaît au bout d'un temps variable mais toujours court après le traumatisme, et se caractérise par des hémorragies diverses, n'influençant pas l'état général et ne s'accompagnant ni de fièvre ni de douleur. L'examen clinique des organes ne décèle aucun trouble fonctionnel pendant toute la durée de la maladie. C'est en somme le tableau clinique de la maladie de Werlhof.

Le *purpura rhumatoïde* s'accompagne de douleurs articulaires, d'œdèmes, de troubles gastro-intestinaux avec phénomènes généraux plus ou moins marqués et

1. Balthazard, *loc. cit.*

procède par poussées. Le purpura *hémorragique avec phénomènes infectieux* est caractérisé par des hémorragies muqueuses abondantes, de la fièvre et des phénomènes généraux graves.

Dans la maladie de *Werlhof à grandes ecchymoses* il importe de ne pas méconnaître la maladie générale, une erreur en pareil cas pouvant avoir de graves conséquences médico-légales.

Le Dr Descoust a signalé (1) le cas d'un garçon de onze ans qui présentait sur tout le corps des ecchymoses que plusieurs médecins avaient attribuées à des violences ; or cet enfant était atteint de la maladie de Werlhof. La mort étant survenue quelques jours plus tard, on trouva à l'autopsie des hémorragies nasales, bronchiques, stomacales et intestinales. Le meilleur moyen en pareil cas pour établir le diagnostic consiste à tenir le sujet en observation pendant quelques jours, loin de son entourage habituel et d'examiner s'il ne se produit pas spontanément de nouvelles taches (M. Marfan, *Traité des maladies de l'enfance*, 1^{re} édition, tome II).

Le diagnostic pourra être difficile entre *l'hémophilie* et les formes chroniques du purpura. Mais l'hémophilie est un état morbide, héréditaire, quelquefois acquis, mais qui se traduit uniquement par des hémorragies tenaces répétées, abondantes, se produisant à la moindre cause, à la moindre provocation traumatique ou spon-

1. Société de médecine légale, 10 mars 1884 et *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 3^e série, 1884, tome XI, p. 513.

tanément et qui, en dehors des pertes de sang, laisse les sujets dans un état de santé parfaite. En outre l'examen du sang montrera de l'hypoglobulie, une augmentation du nombre des hémato blasts, l'intégrité de la formule leucocytaire et surtout un retard de la coagulation.

Le *scorbut* des adultes comme celui des enfants ou maladie de Barlow produit bien des ecchymoses sous-cutanées, des hémorragies muqueuses, stomatorragies, épistaxis, hématomes, mais il reconnaît pour cause un vice alimentaire déterminé et guéri par le retour au régime normal, c'est-à-dire à l'hygiène.

Deux graves erreurs peuvent être commises : le *purpura simple* en apparence est parfois le premier symptôme de la variole hémorragique et de la *leucémie aiguë*. En dehors de tout commémoratifs, l'examen du sang peut aider à la solution du problème en faisant reconnaître la formule hématologique caractéristique de ces deux affections.

Enfin, connaissant la fréquence du purpura dans les affections nerveuses, les méningites aiguës et chroniques, la paralysie générale, le tabès, la sclérose en plaques, la syringomyélie, la maladie de Basedow, un examen attentif du *système nerveux* s'impose dans tous les cas. Dans plus d'une observation, le purpura hémorragique a été le premier symptôme d'une méningite cérébro-spinale (Rist et Paris, Gaultrée).

Les *maladies convulsives* s'accompagnent parfois d'ecchymoses vraies dues soit aux contusions que se font les malades au cours des attaques, soit plus rarement

sous l'influence de simples perturbations fonctionnelles du système nerveux telles qu'elles se produisent chez les neurasthéniques et les hystériques. Les ecchymoses spontanées des hystériques ont le même aspect que les ecchymoses traumatiques, cependant la pression n'en est pas douloureuse et le plus souvent elles s'accompagnent d'un œdème blanc ou bleuâtre qui leur constitue une zone périphérique. De plus il existe presque toujours de la dermatographie. Chez ces hystériques le contact le plus insignifiant peut provoquer des ecchymoses. En examinant les malades atteints de ces troubles on s'aperçoit que dans la plupart des cas, les taches ecchymotiques siègent dans les régions frappées d'anesthésie, au niveau desquelles il ne s'écoule pas de sang à la piqure.

En face de ces lésions névropathiques spontanées dont la réalité est loin encore d'être démontrée de façon irréfutable, le médecin doit toujours penser à la possibilité d'une simulation. La succion avec les lèvres détermine la production des lésions ecchymotiques ; un examen attentif permet de reconnaître à leur forme arquée les traces de l'application des lèvres.

Chez des hystériques sur les membres desquels apparaissent des ecchymoses spontanées, l'application d'un appareil silicaté a suffi pour faire cesser le phénomène.

Chez les *épileptiques*, on trouve très souvent sur la peau des paupières, de la face, du cou, des ecchymoses ponctuées, aussi bien à la suite de crises banales qu'à la suite de crises mortelles. Les ecchymoses peuvent également se rencontrer dans les affections qui occa-

sionnent de violents efforts comme dans les crises de *coqueluche* et les *vomissements*.

Dans l'*érythème noueux* appelé aussi dermatite contusiforme, on observe des nodosités qui dans certains cas peuvent présenter un aspect ecchymotique.

Le diagnostic sera plus délicat quand au lieu de nodosités, il n'y a, comme on le voit quelquefois, que des taches hémorragiques planes. Mais leur existence très rare sur le tronc, leur multiplicité ordinaire et les dimensions punctiformes de quelques-unes suffiront avec les signes généraux à faire reconnaître leur nature. Audessous de ces nodosités ou de ces taches, on ne trouve pas de véritables suffusions sanguines.

Dans certaines *intoxications* qui s'accompagnent de symptômes asphyxiques et convulsifs, on note des ecchymoses sur la face, le cou, la poitrine et les séreuses. Ces caractères sont classiques dans l'empoisonnement par les cyanures et se présentent également d'après Hofmann dans l'empoisonnement par la strychnine : Dans le cours d'intoxications moins intenses à la suite de l'administration de certains médicaments, il n'est pas rare de voir apparaître des purpuras ordinairement sans gravité ; ce sont des purpuras simples ne s'accompagnant pas d'hémorragies internes. Ils s'observent surtout à la suite de médicaments qui ont la propriété de provoquer des exanthèmes cutanés, arsénic, chloral, sulfate de quinine, mercure, copahu, belladone... ou d'amener des troubles vaso-moteurs très accusés, ergot de seigle (Lallier) ; généralement l'éruption exanthématique apparaît d'abord, le purpura suit.

M. Fournier a appelé l'attention sur une variété de purpura qui se produit à la suite de l'emploi de préparations iodiques. Ce purpura iodique siège presque constamment sur les jambes, à leur face antérieure.

Il est toujours discret et composé de petites taches miliaires sanguines, ne déterminant aucun trouble local ou général, restant par cela même ignorées et disparaissant spontanément dans un laps de temps variable de deux à trois septenaires. C'est un phénomène se produisant chez certains malades manifestement prédisposés et éminemment sujets à des récidives ou à des recrudescences.

L'intoxication alcoolique prédispose au purpura. On voit en effet ce dernier apparaître soit chez des alcooliques invétérés soit chez des individus épuisés à la suite d'orgies.

Le purpura hémorragique causé par le venin des reptiles, rarement de la vipère de nos climats, a un intérêt tout particulier parce que la substance active paraît appartenir à la série des leucomaïnes.

Les accidents *sériques* rentrent dans le même cadre que ces derniers.

A signaler aussi comme cause des échy-moses la dé-compressions brusque survenant chez les ouvriers travaillant dans les cloches à plongeur. Il s'agit dans ce cas d'accidents spéciaux ne prêtant pas à confusion, non plus que les taches ardoisées que l'on trouve surtout à l'abdomen et à la partie supérieure des cuisses de certains individus et que l'on sait maintenant dues à des piqûres de parasites.

Ecchymoses traumatiques. — Après avoir éliminé les maladies générales productrices d'hémorragies spontanées, les intoxications, les maladies du système nerveux, la simulation, l'existence d'ecchymoses implique la nécessité d'une contusion. La *contusion* est une lésion traumatique consécutive à une pression et caractérisée par une meurtrissure, un écrasement des couches sous-cutanées sans solution de continuité de la peau (Reclus) et accompagnée d'extravasation des liquides de l'économie (Jamain et Terrier).

La détermination de la cause des ecchymoses est une question médico-légale de grandes importance. Parfois d'après la forme de l'ecchymose, il est souvent possible, au moins dans les premiers jours, de déduire des indications sur la forme et la nature de l'objet contondant. Car l'ecchymose ne reproduit pas toujours la forme du corps contondant. Les dimensions de l'ecchymose dépendent également de la fragilité des vaisseaux. Chez les femmes il est fréquent de voir se produire des taches ecchymotiques à la suite des chocs les plus légers et même du fait de pressions légères au niveau du bras et de la cuisse par exemple.

Pour finir ce parallèle entre les ecchymoses spontanées et traumatiques, nous concluons avec Tardieu : « Elles présentent des différences en général faciles à saisir. Leur nombre est beaucoup plus considérable lorsque les ecchymoses reconnaissent pour cause une affection spontanée. Leur siège est variable, elles sont disséminées au hasard, sans relation avec une action locale, leur forme est plus régulière ; elles sont généralement

arrondies, tantôt ponctuées dans le purpura, tantôt diffuses dans le scorbut ou l'érythème noueux ; la contusion ou la constriction détermine des ecchymoses le plus souvent irrégulières dans leur étendue et dans leur forme, à moins qu'elles ne reproduisent celle de l'instrument contondant à l'aide duquel les coups ont été portés (1). » Enfin sauf les cas où elles résultent de causes accidentelles concomittantes on ne verra jamais les ecchymoses traumatiques s'accompagner d'hémorragies par les muqueuses.

1. Tardieu. *Etude médico-légale sur les blessures*, Paris, 1879, p. 11.

ESSAI DE PATHOGÉNIE

La cause intime des faits que nous étudions est bien difficile à établir. Elle est encore aussi obscure que celle des purpuras en général sur la pathogénie desquels tant de travaux, tant de thèses ont pourtant été faits.

Le grand nombre des théories émises suffit d'ailleurs à démontrer la complexité du problème qui nous occupe.

On a incriminé dans la pathogénie des purpuras successivement : l'influence de l'état de la paroi vasculaire, l'influence du système nerveux, de l'infection et de l'intoxication, des altérations humorales ou viscérales antérieures, du terrain, de la moelle osseuse, du sang. Comme le dit très bien M. Grenet (*Thèse Paris, 1905*), aucune théorie exclusive ne saurait permettre de comprendre le mécanisme de l'éruption. Comme nous l'avons exposé au début de ce travail, un purpura n'est primitif qu'en apparence ; en réalité, il est toujours symptomatique soit d'une infection, soit d'une intoxication, soit d'une maladie organique localisée au rein et surtout au foie.

C'est donc la maladie causale qu'il s'agit de dépister.

Connaissant la fréquence du purpura au cours des affections du foie et des reins, ces organes devront être minutieusement examinés. M. Grenet a montré combien la glycosurie alimentaire, indice d'une insuffisance hépatique, est fréquente dans toutes les formes du purpura, même alors que cliniquement, le foie ne semble pas malade. Dans la recherche des causes, dit M. Grenet, deux faits d'ordre clinique nous ont surtout guidé : d'une part la fréquence du purpura dans les infections digestives avec localisation hépatique et d'autre part la topographie ordinairement assez spéciale de l'éruption. Les lésions hépatiques et les troubles nerveux sont chose banale dans le purpura. Quelle part revient à chacun d'eux ? On pouvait prévoir par l'induction que les lésions hépatiques agissent en favorisant la tendance aux hémorragies en général et que la lésion nerveuse règle la distribution de ces hémorragies. Voilà pour le purpura en général. Mais nous sommes bien obligé d'admettre que le système nerveux a joué dans quelques-uns des cas qui nous occupent un rôle important.

Malheureusement les autopsies de sujets ayant succombé à la suite de cette forme de purpura manquent et nous ne pouvons donc qu'émettre des hypothèses. D'autant que l'examen anatomo-pathologique des différents viscères aurait peut-être éclairé singulièrement la question dans le sens où nous l'exposons tout à l'heure. M. Grenet a montré en outre l'existence d'une *réaction méningée* (lymphocytose arachnoïdienne et excès d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien) dans des cas très banals, en apparence primitifs.

Enfin, M. Mathieu, tant dans sa thèse que dans son article « purpura » du dictionnaire encyclopédique, s'est efforcé de montrer que, tout en admettant l'intervention non douteuse du système nerveux, dans certains types de purpura, une cause générale dominait toutes ces manifestations : c'est la prédisposition. La question de terrain semble donc jouer aussi un rôle considérable, car comment s'expliquerait-on, dit M. Mathieu, que tant de gens sont soumis à des traumatismes et n'ont pas de purpura. En somme l'importance de ce facteur pathogénique, le traumatisme, n'a pas été absolument démontrée jusqu'ici et toutes les raisons invoquées laissent encore prise à la discussion. Il est probable qu'un examen complet des malades aurait révélé des lésions viscérales, discrètes peut-être, mais évidentes, telles que : insuffisance hépatique ou rénale, lymphocytose arachnoïdienne, infection ou intoxication, tuberculose pulmonaire.

Quoi qu'il en soit les auteurs classiques admettent que le traumatisme agit, pour produire le syndrome purpurique, par l'intermédiaire du système nerveux et souvent en tant que provoquant lui-même une vive émotion.

Le rôle du système nerveux dans la pathogénie du purpura en général a été invoqué depuis longtemps, soit que l'on admette avec Couty, Vallin, Maggee Finng, Mathelin, l'intervention du sympathique, soit qu'on pense avec M. Faisans à un trouble médullaire. Pour M. Grenet dont les idées tendent à être admises aujourd'hui, le purpura serait le résultat d'une *intoxication*

médullaire associée à des *troubles hépatiques* le plus souvent. Mais nous ne sommes guère plus fixé sur la nature et le siège de ces altérations nerveuses. A part les cas spéciaux de purpura survenant au cours d'une affection nerveuse (tabès, sclérose en plaques, hémiplegie, paralysie infantile, polynévrites) la participation du système nerveux n'a pas été encore clairement expliquée.

On connaît également la fréquence du purpura au cours de la méningite cérébro-spinale en particulier.

La pathogénie de l'*hémophilie* (1) dont la relation avec le traumatisme est si nette ne nous éclaire pas davantage. La plupart des auteurs inclinent à penser que c'est dans la texture des vaisseaux ou dans le mauvaise qualité des ferments coagulants du sang qu'il faut chercher la cause de l'hémophilie. Grandidier et Vickham Legg, tout en reconnaissant l'atrophie de la tunique contractile des vaisseaux, accusent en même temps le système nerveux qui les anime. Ils pensent que c'est le défaut d'action des nerfs vaso-moteurs qui produit la paralysie des petits vaisseaux et les met dans l'impossibilité de résister à la pression du sang.

Lancereaux se plaçant à un autre point de vue range l'hémophilie dans la classe des affections nerveuses à cause du caractère mobile et capricieux des pertes de sang, de la constitution émotive des sujets qui les présentent et de l'influence qu'exercent sur leur retour toutes les causes qui troublent l'action du système vaso-

1. Article Hémophilie du *Dict. ency. des sciences médicales*.

moteur. Cet auteur est porté à attribuer à l'hémophilie une origine nerveuse. Mais il est rationnel de faire la part de ces deux éléments et d'admettre, avec la fragilité héréditaire des petits vaisseaux, que les accidents se produisent sous l'influence de troubles nerveux qui portent à la fois leur action sur le centre circulatoire et sur le système vaso-moteur.

Mais l'influence de la fragilité vasculaire, l'existence de troubles vaso-moteurs sont également visibles chez les malades où le purpura se développe à la suite d'une fatigue, d'une marche excessive mais, surtout après une station debout prolongée, dans le purpura dit *orthostatique*. Mais ces *purpuras mécaniques* survenant à la suite de l'élévation de la tension veineuse et généralement ne présentant que des lésions très limitées, sont bien connus et le traumatisme ne joue qu'un rôle insignifiant dans leur apparition. Où le problème se complique c'est quand nous abordons les purpuras survenant à la suite d'une émotion vive ou d'un violent traumatisme. Ces deux formes, dit Gaumé dans sa thèse, « peuvent du reste souvent être rapprochées et il n'y a peut-être que peu de différence entre le purpura survenant à la suite d'un traumatisme sans lésion et celui succédant à une secousse morale vive ».

L'influence du système nerveux étant admise et les nerfs périphériques ne pouvant être mis en cause, la généralisation des hémorragies et souvent leur symétrie commandent une localisation plus élevée. De là les deux théories, l'une soutenue par Couty sous l'inspiration de Villemain et mettant en cause le système

sympathique, l'autre émise par Faisans incriminant le système postérieur de la moelle et plus généralement admise.

Pour Couty (1), qui avait étudié spécialement la variété de purpura dite *nerveuse*, le sympathique seul pouvait expliquer le début souvent brusque, ainsi que les trois ordres d'accidents : poussées de purpura, troubles gastro-intestinaux, et œdèmes cutanés.

Il ajoutait que les malades dont il rapportait les observations n'avaient présenté aucun des symptômes caractéristiques d'une lésion encéphalo-rachidienne, ni troubles moteurs paralytiques ou autres, ni troubles sensitifs ou intellectuels. Tout en admettant l'analogie entre les crises de purpura et celles de l'ataxie, il les identifiait davantage avec les coliques saturnines que Vulpian expliquait par une irritation du plexus solaire causée par le plomb.

Enfin, il pensait bien que les lésions des centres encéphalo-rachidiens pouvaient donner lieu à des hémorragies variées, mais que celles-ci prédominaient surtout aux viscères thoraciques et abdominaux.

Restait la question des œdèmes sous-cutanés attribuables à un trouble de l'innervation ganglionnaire.

Et pour expliquer tous ces phénomènes, Couty croyait à une excitation du sympathique sans plus de détails. D'autres auteurs après lui, Clément, Mathelin sont venus défendre cette théorie.

1. Couty, *Gazette hebdomadaire de méd et de chir.*, 1876.

Sous le nom de purpura *myelopathique*, M. Faisans (1) décrit des accidents évidemment de même nature que ceux qu'avait en vue Couty et il rapporte en outre des observations de purpuras survenus sous l'influence d'affections chroniques de la moelle, myélite transverses, sclérose en plaques, tabès, etc... M. Faisans se fondant sur les troubles de la sensibilité et trouvant aux crises douloureuses intestinales plus d'analogie avec les crises gastro-intestinales des ataxiques qu'avec la colique saturnine pense qu'il s'agit d'une affection d'origine médullaire plutôt que d'un trouble fonctionnel du sympathique.

La symétrie parfaite de l'éruption et les troubles de la sensibilité qui peuvent l'accompagner sont encore le fait d'une lésion médullaire.

Les douleurs articulaires, les arthropathies aiguës susceptibles de se déplacer et de disparaître sont fréquentes dans les affections de la moelle. Cet auteur admet que les accidents doivent résulter d'hyperémies aiguës des faisceaux postérieurs de la moelle.

Or, ni l'une ni l'autre de ces théories prise séparément n'est capable de nous expliquer clairement le mécanisme du purpura.

La physiologie nous apprend que les mouvements de la vie organique sont sous la dépendance du sympathique et l'on a depuis longtemps démontré l'existence dans ce cordon nerveux d'éléments vaso-constricteurs (Cl. Bernard) et d'éléments vaso-dilatateurs (Dastre et Morat).

1. Faisans. *Thèse Paris*, 1882.

Mais le grand sympathique ne constitue pas un système indépendant. L'expérimentation nous enseigne qu'au point de vue fonctionnel il soutire des centres nerveux son pouvoir excito-moteur. Ce sont donc les centres qui sont primitivement intéressés et qui actionnent secondairement le sympathique qui règle les lésions périphériques. Les deux systèmes, central et sympathique sont solidaires, mais c'est le premier qui commande, le second qui obéit.

Il est juste d'ajouter que M. Faisans admet comme *probable*, le rôle secondaire du grand sympathique dans la production des œdèmes, mais en dehors de cet accident il ne paraît pas y attacher d'autre importance.

Pour lui les centres seuls provoquent les accidents.

Les lésions vasculaires dans le purpura semblent bien être le résultat d'un trouble de l'innervation vasomotrice due au sympathique. On connaît en effet l'expérience classique dans laquelle après section d'un des sympathiques cervicaux (les faits sont encore plus manifestes si on arrache le ganglion cervical supérieur), se produit une vaso-dilatation intense dans l'oreille correspondant à la section.

On aurait même provoqué des hémorragies cutanées par la déchirure de plusieurs ganglions du sympathique cervical chez la grenouille.

Quant aux troubles gastro-intestinaux Couty, prétendait qu'ils relevaient d'une excitation du sympathique à cause de la rétraction de la paroi abdominale, de la violence des douleurs et de leur début brusque. Mais on sait aussi que le météorisme est fréquent et que les

douleurs abdominales sont accompagnées ou suivies de selles glaireuses et sanguinolentes contrairement à ce que Couty prétendait. M. Faisans pense au contraire que ces accidents dépendent d'une lésion de l'axe cérébro-spinal et pour ce faire il invoque des expériences de Vulpian dans lesquelles après section des parties supérieures de l'isthme encéphalique, il a fréquemment observé une dilatation plus ou moins marquée des vaisseaux abdominaux. Dans la plupart des cas, la muqueuse de l'intestin était rouge, couverte de mucus sanguinolent.

Mais ces faits démontrent qu'il existe au niveau du bulbe un centre vaso-constricteur tonique, agissant sur l'ensemble des vaso-constricteurs de l'organisme. Ces expériences ne tendent pas à nier la théorie sympathique mais la fortifient tout au contraire.

La destruction du bulbe en effet produit une vasodilatation généralisée, l'excitation, une vaso-constriction. On peut établir que les phénomènes de vaso-constriction localisée ou généralisée qu'on peut provoquer par voie réflexe, ne se produisent qu'autant que le point d'excitation et la région vasculaire considérée ont conservé leurs connexions normales avec le bulbe. Mais le centre *tonique bulbaire* n'est pas le seul centre tonique vasculaire ; il en existe d'autres, *échelonnés dans la moelle*, dans les *ganglions sympathiques* et jusqu'à la *périphérie*, dans les *parois des artérioles*.

Remarquons d'ailleurs que les idées émises par Couty ont été reprises dans ces dernières années et le syn-

drome solaire si bien étudié par M. Laignel-Lavastine (1) dans sa thèse, ne rappelle-t-il pas parfaitement le syndrome purpurique de Couty ? Constatons aussi, dit M. Vieilliard (2), sa ressemblance avec les crises pseudo-péritonéales d'origine capsulaire (maladie d'Addison, hémorragies capsulaires, etc.). On a décrit des purpuras accompagnant les hémorragies des glandes surrénales et Wollbracht a vu une petite malade présenter d'abord du purpura avec accès de douleurs abdominales, puis dans la suite une maladie d'Addison.

Même la ressemblance avec les crises gastriques du tabès n'est pas une objection irréductible à la théorie solaire, puisque certains auteurs attribuent aujourd'hui justement les crises gastriques tabétiques à une lésion du sympathique (P. Marie. *Traité de méd.*, p. 767 : J.-Ch. Roux).

En définitive nous admettons que la lésion primitive a son siège dans les centres nerveux (bulbe ou moelle) et que le grand sympathique intervient secondairement dans la production des accidents. Une réserve pourtant est à faire car les origines du sympathique sont en réalité de deux ordres : les unes émanent de la moelle et du bulbe ; les autres sont dans les ganglions sympathiques eux-mêmes. Ce qui pourrait donner raison à la théorie de Couty dans les cas où la moelle ne paraît pas intéressée.

Abordons maintenant la pathogénie du purpura trau-

1. Laignel-Lavastine. *Thèse Paris*, 1903.

2. Vieilliard. *Thèse Paris* 1907.

matique qui nous intéresse ici. Nous ne nous dissimulons pas que nous entrons dans le domaine des hypothèses et que l'on pourrait nous présenter de nombreuses objections. Mais comme les faits expérimentaux nous manquent, force nous est bien de demeurer sur le terrain théorique.

Nous supposons donc qu'à la suite d'un traumatisme violent se produit une *inhibition*, au niveau du bulbe rachidien, du centre vaso-constricteur tonique agissant sur l'ensemble des vaso-constricteurs de l'organisme. Inhibition causée peut-être par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien qui sous l'influence du choc subirait un refoulement provoquant une anémie brusque du centre bulbaire ou léserait plus ou moins le tissu nerveux à ce niveau.

Certains des traumatismes que nous avons étudié sont susceptibles en effet de provoquer une lésion ou au moins un ébranlement du système nerveux : chute à la renverse (cas de Hartmann), chute d'un trapèze sur la région cervico-dorsale (obs. II de Berne), chute sur le dos de deux mètres de hauteur (Lenoble), choc d'une pierre sur l'occiput et chute en avant (Colleville), chute de deux mètres (Nanu).

Nous avons dit inhibition du centre bulbaire mais nous connaissons l'existence de centres médullaires toniques vasculaires et ces derniers peuvent aussi bien être intéressés que le premier. Seulement le centre bulbaire est un centre de premier ordre parce que les actions provoquées par sa section ou par son excitation sont prédominantes et dans les cas de purpura généra-

lisé il apparaît comme probable qu'il soit atteint principalement. Pour ce qui est du purpura émotif, on pourrait l'expliquer par une inhibition d'ordre réflexe.

Nous pouvons généraliser et admettre, pour les purpuras en général, que des foyers de congestion médullaire ou bulbaire, d'origine toxique, inhibent ou lèsent ces centres toniques vasculaires sympathiques.

Mais avec M. Grenet nous reconnaissons que les *lésions nerveuses* seules sont incapables de donner le syndrome purpurique, même peut-être en ce qui concerne le traumatisme et l'émotion et qu'il faut toujours que leur soient associées des lésions viscérales, hépatiques surtout.

Encore pensons-nous que le traumatisme doive frapper un sujet de constitution particulièrement névropathique.

En pratique, toutes ces causes se surajoutent, se combinent diversement pour augmenter leurs effets sur le même individu ; aussi, loin d'être simple et univoque, la pathogénie du purpura peut être considérée très souvent comme la résultante d'actions complexes : les unes préparant le terrain, prédisposant aux manifestations hémorragiques, les autres semblant être les conditions déterminantes.

OBSERVATIONS

Il convient maintenant de compléter cette étude par le résumé des observations, assez rares d'ailleurs, ayant trait à ce sujet et que des recherches bibliographiques relativement étendues nous ont permis de recueillir.

La valeur de ces observations est très inégale : la plupart sont rapportées par des auteurs qui n'attachent pas grande importance à l'origine traumatique et sont citées au cours de travaux sur des points très différents de l'histoire du purpura.

Le fait le plus complètement étudié à ce point de vue a été rapporté par M. Hartmann qui fut le premier, à notre connaissance, à attirer l'attention sur la question.

Aucune de ces observations ne relève de la loi de 1898 sur les accidents de travail.

Observation I

HARTMANN. Purpura hémorragique d'origine traumatique.
Revue de Chirurgie, 1883, p. 735.

Malade âgé de 18 ans, entré le 17 mars à l'hôpital. L'avant-veille, ce malade était assis sur un banc, lorsqu'un de ses camarades le tirant par derrière en jouant, il tomba à la renverse

le dos contre terre, les pieds pris dans le banc. Il se releva aussitôt sans avoir éprouvé la moindre émotion. Une heure après l'accident apparaissent des taches sur les membres. Le lendemain hématurie.

A l'entrée éruption purpurique sur les deux membres inférieurs à type varié. La fesse gauche est tuméfiée dans sa partie externe, douloureuse à la pression. L'épanchement sanguin paraît s'étendre à la région externe de la cuisse, jusque près de la région antérieure. Sur les membres supérieurs quelques taches irrégulièrement disposées ainsi que sur la face antérieure du thorax et du cou. En arrière, ecchymose le long de l'épine de l'omoplate à gauche ; à droite, au niveau de la partie externe de l'épine de l'omoplate, petite escharre entourée d'une zone ecchymotique. Quelques taches à la face et sur le dos de la langue. Quelques-unes à la face interne des lèvres et des joues. La voûte palatine est un peu ogivale. Rien à l'auscultation des poumons. Au cœur, souffle au premier temps. Foie et rate, de volume normal. Pas d'épistaxis ni d'hémorragies intestinales. Aucune douleur articulaire. Pas d'antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, on trouve une fièvre typhoïde à 7 ans. Bonne santé habituelle.

18 mars. — Hématurie. Légère épistaxis par la narine droite.

Traitement. — Ergot de seigle, iodure de fer, quinquina, tannin.

19 mars. — Epistaxis plus abondante ; l'épanchement sanguin de la cuisse a envahi la presque totalité de ce segment de membre. Hématurie persistante.

22 mars. — Ascension fébrile la veille. Les taches qui sont apparues à l'entrée sont en voie de disparition. De nombreuses ecchymoses sont apparues aux membres.

26 mars. — Plus d'hématuries.

28 mars. — Les ecchymoses et les pétéchies disparaissent.

9 avril. — Exeat. Ni sucre, ni albumine. Quelques taches en voie de disparition aux membres inférieurs.

Il s'agit dans ce cas d'un purpura à type de maladie de Werlhof ayant évolué rapidement quelques heures après un traumatisme.

Observation II

Thèse de BERNE, Paris, 1884, observation II, p. 32.

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, de très bonne santé habituelle. Pas d'hémophiles dans sa famille. Pendant l'un de ses exercices au trapèze, il est poussé par un de ses camarades et tombe. Il se relève sans avoir éprouvé la moindre émotion il ne présente au moment de l'accident aucune trace de contusion.

Le soir même sur le cou apparaissent des taches arrondies extrêmement nombreuses du diamètre d'une tête d'épingle, offrant l'aspect d'une surface bleuâtre piquetée, ne s'effaçant pas à la pression. De plus, sur les lèvres, des taches ecchymotiques ainsi que sur le tronc et la face antérieure des jambes.

Ces taches ne formaient aucune saillie au-dessus de la surface de la peau et avaient une étendue qui ne dépassait pas celle d'une pièce de cinquante centimes.

L'état général fut à peine modifié. Les taches s'effacèrent rapidement.

« Cette observation représente le type du purpura simple et paraît d'origine traumatique. Il ne semble pas,

dit l'auteur, que l'émotion soit en cause. La chute se serait produite sur la région cervico-dorsale et il faut admettre un ébranlement de la portion supérieure de la moëlle » (Berne). .

Observation III

BERNE. *Thèse Paris*, 1884. Purpura hémorragique d'origine
traumatique. Mort. Autopsie. Obs. VI.

Sujet italien, maçon, 45 ans, entré le 15 août 1883.

Père mort d'apoplexie, une fille de bronchite.

Solide constitution mais pleurésie sèche à gauche il y a un an
Pas d'excès alcoolique.

Il y a quinze jours il dormait sur une chaise quand il tomba à la renverse, pendant son sommeil, le dos et la tête contre terre. Pas d'émotion, pas de trace de contusion bien apparente ; il se couche le soir sans attacher d'importance à cet incident.

Le lendemain à son réveil, frissons, céphalalgie, épistaxis assez abondantes à différentes reprises. Toux avec quelques crachats sanguinolents, Hématurie et melœna.

Le 14 août, veille de son entrée à l'hôpital, le malade vit apparaître sur la poitrine, les bras, le dos et les jambes une multitude de taches des dimensions d'une tête d'épingle. Douleurs assez vives à l'oreille droite.

Le 15 août, jour de l'entrée dans le service, mêmes symptômes, mais les taches sont plus nombreuses à la face antérieure des jambes. Quelques ecchymoses aux membres supérieurs, pas à la face. Épistaxis fréquentes, hémoptysies, quelques globules sanguins dans les urines.

Le foie paraît un peu plus volumineux qu'à l'état normal. La rate est peu volumineuse.

Le soir, température 39°2, épistaxis très abondantes, nécessitant le tamponnement des fosses nasales.

16 août. — Température 40°2 le matin, 40°7 le soir. Stomatorragie, état général semblable au jour de l'entrée.

Arythmie. Gonflement et douleur au coude gauche.

Les pétéchies augmentent aux jambes.

Le melæna persiste. Hématurie.

Le 18. — Le malade est très affaibli. T. 41°; large ecchymose à la lèvre inférieure.

Le 19. — Mort.

Autopsie pratiquée trente-six heures après la mort :

Points rougeâtres sur la muqueuse gastrique.

Foie mollasse, pesant 1.170 grammes. Rate 90.

Reins petits, blanchâtres, pesant chacun 185 grammes.

Rien aux poumons.

Le cerveau est de couleur et de consistance normales.

Entre la pie-mère et l'arachnoïde, quelques suffusions sanguines. Les méninges rachidiennes présentent les mêmes lésions.

La moelle ne présente à l'examen macroscopique ni microscopique aucune altération notable. Pas de lésions athéromateuses des vaisseaux.

Le traumatisme paraît avoir joué au rôle important et il semble que l'on se trouve en présence d'un purpura traumatique.

Observation IV

LENOBLE. *Archives des maladies de cœur*, août 1908, p. 445.

Ouvrier peintre âgé de 16 ans, entré à l'hôpital le 4 mai. Le 5 avril il fit une chute sur le dos, de deux mètres, put se relever et continuer à jouer avec ses camarades. Les jours suivants, douleurs au niveau des reins. Dix jours après sa chute, il fut pris brusquement de violentes douleurs dans le ventre et dans les jambes qui l'obligèrent à s'aliter ; le lendemain vomissements verdâtres et diarrhée intense un peu sanguinolente. En même temps, épistaxis répétées et pendant deux à trois jours accompagnées de saignements des gencives. Il y aurait eu de la fièvre et du délire. Dès cette époque, sur les bras et les jambes, tâches rougeâtres ayant persisté une dizaine de jours. En même temps ballonnement du ventre. Le cinquième jour après la chute, hématurie.

Etat du 4 au 20 mai. — Météorisme et douleur à la palpation abdominale. Légère matité dans les flancs. Les vomissements ont cessé, la diarrhée persiste mais sans melœna.

Pas de fièvre. Légères épistaxis. Urines rouge foncé.

Le 20 mai. — Purpura confluent localisé aux avant-bras, aux membres inférieurs des deux côtés avec maximum aux jambes. C'est un pointillé hémorragique symétriquement disposé. A partir de ce moment le ventre cessa d'être douloureux en même temps qu'apparaissaient les premiers signes d'une ascite de moyenne intensité d'abord. La base des poumons devint submate, les épistaxis se supprimèrent, mais les urines restèrent rouge foncé.

Le 1^{er} juin. — Le purpura est en voie de disparition. L'ascite augmente et s'accompagne d'œdème des jambes. Le 5 juin, nou-

velle éruption purpurique qui avait complètement disparue le 11.
A ce moment le sujet quitte l'hôpital.

Urines. — Albuminurie abondante. Pas de sucre.

Observation V

COLLEVILLE. *Union médicale et scientifique*
du Nord-Est, juin 1909.

Homme de 57 ans, bien portant, qui le 25 avril reçoit au cours d'une discussion une pierre sur l'occiput. Il tourna trois fois sur lui-même et tomba en avant. Le projectile avait fait une petite plaie du cuir chévelu cicatrisée en deux jours.

Le 26 il va consulter un praticien, se plaignant de gêne pour avaler et respirer.

Le 29, léger suintement sanguin par la bouche et apparition d'une petite tache noirâtre sur la langue. Aggravation les deux jours suivants.

Dans la nuit du samedi au dimanche 2 mai, des taches purpuriques étaient survenues sur le corps. Le malade est admis à l'hôpital le 3 mai, neuf jours après l'accident.

Le sujet est faible et anémié et a de la difficulté à avaler. Pas de fièvre, taches nombreuses sur le corps. L'éruption apparue en dernier lieu sur les membres inférieurs y est assez confluente.

Les pieds sont indemnes.

Ecoulement de salive abondante et colorée en noir par de petits caillots sanguins. Après nettoyage, on constate l'existence de tumeurs sessiles, localisées sur la moitié gauche de la face dorsale de la langue, d'autres aux lèvres, à la face interne de la joue droite et apparues du jour au lendemain.

Les urines sont rouge foncé. En cinq à six jours elles ont repris leur aspect et leur abondance naturelle.

Traitement. — Chlorure de calcium; lavage de la bouche.

9 mai. — Le purpura tend à diminuer. Les urines ne contiennent plus d'albumine.

Chez ce malade on trouve des lésions d'artéro-sclérose.

Observation VI

NANU. Purpura chronique à grandes ecchymoses,
Thèse de doctorat, Paris, 1900, obs. II.

Enfant de 6 ans, entré à l'hôpital le 31 mai 1899. Pas d'antécédents personnels ni héréditaires.

Le début de la maladie remonte à deux mois; à la suite d'une chute de deux mètres qui produisit une grande frayeur, il s'est déclaré pour la première fois une épistaxis abondante.

Deux ou trois autres épistaxis dans le courant du mois. En même temps qu'apparaissent des ecchymoses sans phénomènes généraux.

Tachycardie. L'examen clinique des viscères ne révèle rien de pathologique.

24 Juin. — Selles sanglantes et fièvre; apparition de nouvelles taches sur le cou et la face antérieure du thorax. Taches de dimensions très variables.

Juillet. — Taches en voie de disparition, bon état général.

Août. — Quelques ecchymoses dont l'évolution a duré huit jours.

Septembre. — L'enfant est presque guéri et quitte l'hôpital le 17.

Il reste dans sa famille deux mois et demi et sa santé paraît bonne, mais vers fin décembre, l'enfant se met à saigner du nez de nouveau. Il prétend avoir reçu un coup assez léger du reste, en jouant avec ses camarades.

Les ecchymoses réapparaissent et il rentre à l'hôpital le 30 décembre.

Janvier 1900. — A l'examen on ne note ni gros foie ni grosse rate. Rien du côté du système nerveux ; sur les membres inférieurs quelques ecchymoses.

1^{er} février. — Aux jambes, à la base du cou à droite, au niveau de l'extrémité externe de la clavicule droite, une large ecchymose ainsi qu'à la crête sacrée. Sur la face externe et à la partie supérieure du bras droit une tache de forme irrégulière ayant les dimensions d'une pièce de vingt sous. Quelques petites taches au-dessous des paupières inférieures.

3 février. — Nouvelle ecchymose sur la jambe gauche, une autre à la face interne de la joue droite.

Les jours suivants de nouvelles plaques apparaissent.

12 février. — L'amélioration commencée les jours précédents continue. Le malade quitte l'hôpital le 18 février.

Ici les accidents se sont déroulés lentement puisque le purpura dura onze mois.

Il est à remarquer que les taches purpuriques sont apparues assez tardivement après le traumatisme, cependant on ne trouve aucune cause capable d'avoir provoqué l'éruption.

Observation VII

MORNU. Contribution à l'étude du purpura.

Thèse Paris, 1905, obs. II.

Homme de 35 ans, qui le 28 février est pris d'un malaise subit et tombe sur la voie publique sans connaissance, on le conduit à l'hôpital et il revient à lui au bout de quelques heures.

Il se sent simplement un peu courbaturé et présente quelques troubles gastro-intestinaux : vomissements, constipation, qu'il éprouvait du reste depuis une huitaine de jours.

Le lendemain, le malade était en assez bon état et quittait l'hôpital. Mais le soir il se sentit mal à son aise et présentait des douleurs dans les genoux et les pieds. En se couchant il aperçut une plaque rouge sur la face interne de la cuisse gauche, plaque qui le lendemain s'était considérablement agrandie au point qu'elle occupait toute la partie interne de la cuisse. D'autres pétéchies à la face externe.

Il rentre le soir à l'hôpital. Le lendemain, douleurs aux genoux et aux tibio-tarsiennes, température axillaire 38°5, pouls à 110.

Éruption purpurique énorme siégeant aux membres inférieurs. Vaste ecchymose à la face interne de la cuisse gauche.

Depuis huit jours, troubles gastro-intestinaux que l'on rattache à des habitudes d'intempérance. Foie énorme, douloureux à la pression.

Excitabilité considérable, hyperesthésie.

Traitement : calomel, régime lacté.

Lymphocytose arachnoïdienne.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire est positive.

4 mars. — Etat stationnaire.

Morel

15 mars. — Les taches sont en voie de disparition.

20 mars. — Lymphocytose arachnoïdienne à peine appréciable. Glycosurie alimentaire négative.

Le malade sort guéri.

Il est probable que le malaise subit qui a été la cause de la perte de connaissance et a précédé les manifestations purpuriques était déjà lui-même un des prodromes du purpura.

Observation VIII

Thèse Vieillard, 1907, obs. III, p. 55.

Lec... Paul, 9 ans 1/2, n'ayant jamais été malade, fait une chute le 27 février et à la suite de cette chute a le genou enflé. Le lendemain la douleur persiste dans le genou. Le surlendemain douleurs abdominales augmentant progressivement à maximum épigastrique, accompagnées de vomissements alimentaires, diarrhée, rétraction de la paroi. Du 1^{er} au 5 mars, les douleurs abdominales continuent, pas de douleurs articulaires en dehors de celle du genou et qui a cessé très rapidement. Pas de taches sur la peau. On croit à une appendicite et on conseille le transfert d'urgence en chirurgie. Glace, diète.

Le lendemain, amélioration, mais le surlendemain douleurs atroces dans l'abdomen. Pouls rapide à 120.

Samedi 9. — Nouvelles douleurs au creux épigastrique.

12 mars. — Pour la première fois quinze jours après le début des douleurs abdominales apparaissent des taches de purpura disséminées sur les avant-bras et la face dorsale des mains. Aux coudes, ecchymoses; taches rougeâtres sur les genoux et le dos des pieds.

13 mars. — Les taches des genoux et des pieds sont devenues nettement purpuriques, d'autres apparaissent aux cuisses. Les douleurs abdominales sont calmées.

21 mars. — Ventre douloureux et un vomissement alimentaire. Etat général grave, convulsions, perte de connaissance, cyanose de la face.

22 mars. — Le lendemain amélioration, plus de douleurs. L'enfant n'a jamais présenté de fièvre.

23 mars. — Bon état général. Le soir violente douleur abdominale et un vomissement alimentaire. Dans la nuit selles sanglantes.

24 mars. — Nouvelle éruption de purpura aux membres inférieurs et supérieurs.

4 avril. — On laisse lever un peu l'enfant : immédiatement nouvelle poussée de purpura sur les membres inférieurs. Température 38°.

9 avril. — Poussée purpurique aux deux pieds. Le soir douleurs abdominales plus vives à l'épigastre. Une selle diarrhéique avec quelques filets de sang.

21 avril. — L'enfant sort, paraissant guéri, mais quatre jours après purpura des jambes et des cuisses, œdème d'un genou, du pouce et du petit doigt de la main droite. Il a quelques légères épistaxis. Quelques douleurs à l'abdomen, diarrhée. Rentrée à l'hôpital.

La guérison paraît définitive vers le 13 mai.

L'auteur ne précise pas dans quelles conditions s'est fait cette chute et nous pensons qu'il n'y a qu'une simple coïncidence entre le traumatisme et le purpura.

Nous avons pu relever encore quelques observations

dans lesquelles le purpura a été de plus ou moins longtemps précédé par un traumatisme très variable. Nous les résumons, en faisant remarquer que les auteurs qui les rapportent ne fournissent pas de précisions sur le traumatisme et, dans le cours des travaux auxquels nous les empruntons, ne font pas allusion à leur origine traumatique possible.

Observation IX

H. MOLLIÈRE. Recherches cliniques sur la nosographie du purpura hémorragique et des affections pétéchiales, *Lyon médical*, 1874, p. 14 du tirage à part. Résumée.

Homme de 48 ans, ayant fait, dix-huit jours avant son entrée à l'hôpital, un effort violent dans lequel il s'est fait une pointe de hernie.

Purpura avec diarrhée, coliques, hématoméses, poussées multiples pendant deux mois. Guérison.

Observation X

MARTIN DE GIMARD. Du purpura hémorragique primitif ou purpura infectieux primitif. *Thèse Paris*, 1888, observation VI, p. 79.

Enfant de 7 ans 1/2, entré la 16 octobre 1887 à l'hôpital.

Il y a trois semaines, l'enfant a fait une chute d'un deuxième étage. Huit jours après, vomissements.

Le 16 octobre il se plaint d'un violent mal de gorge et le médecin appelé fait le diagnostic de scarlatine. A son entrée, sur tout le corps, rougeur jus de framboise ; la gorge est douloureuse.

On porte le diagnostic de scarlatine. En même temps que lui sa sœur a été prise de scarlatine.

Le 24, douleurs abdominales. La desquamation commence.

26. — Vomissements porracés. Douleurs abdominales encore plus violentes.

27. — Les vomissements ont cessé. Dans l'après-midi le scrotum se tuméfie et sur les mains apparaissent des pétéchies. Œdème sur les membres surtout les supérieurs. Pas d'albumine.

29. — La desquamation continue. L'œdème a augmenté. Violentes douleurs abdominales. Pétéchies en divers points du corps.

2 novembre. — Diarrhée. Douleur vive à l'épigastre. Sensibilité marquée au coude gauche gênant les mouvements, ainsi qu'au gros orteil gauche.

4 novembre. — Albuminurie abondante. Disparition de la douleur dans le coude gauche et à l'orteil, mais douleur vive au coude droit.

13. — Les douleurs ont cessé. Légère épistaxis.

A partir de ce moment toutes les manifestations cessent sauf l'albuminurie.

Observation XI

MARTIN DE GIMARD. Du purpura hémorragique primitif ou purpura infectieux primitif. *Thèse Paris*, 1888, obs. XI, p. 99.

Enfant de 12 ans, entré dans le service le 25 août. Antécédents personnels : rougeole à 5 ans. Epistaxis fréquentes depuis le mois de juillet.

Le 7 août, chute assez violente dans laquelle il s'est fait à la tête une blessure qui aurait très peu saigné. Environ trois quarts

d'heure après cet accident le malade fut pris d'un saignement de nez abondant qui dura dix-huit heures.

Le 24 août, nouvelle épistaxis nécessitant un tamponnement et son entrée à l'hôpital.

L'enfant se plaint continuellement d'une douleur sourde dans le nez et est très altéré. Température 39°6.

Le tégument est frêle et présente de nombreuses taches de purpura irrégulièrement disséminées à sa surface. Ces taches seraient apparues le lendemain de la chute et depuis ce jour le nombre des taches a été en augmentant. Elles sont plus abondantes sur les épaules, au niveau des fosses sus-épineuses.

Trois traînées parallèles d'hémorragies sous-cutanées d'une longueur de 4 à 5 centimètres et d'une largeur de 3 centimètres sur la partie gauche de la poitrine.

Elles seraient apparues à la suite de grattages.

Une pression un peu forte sur le poignet gauche a suffi à déterminer une ecchymose.

27 août. — Abattement plus marqué. Œdème de la moitié gauche de la figure ; suintement séro-sanguinolent par la narine gauche. Quelques taches nouvelles. Température 32°2. Pouls faible.

28. — L'état général s'aggrave. Violentes douleurs dans la tête, épistaxis persistante. L'éruption pâlit.

31. — L'éruption a peu augmenté. L'écoulement sanguin se fait toujours par la narine gauche. La bouffissure de la face augmente. Le malade sort sur la demande de ses parents, il était mourant.

Bien que l'on ne trouve pas d'antécédents hémophiliques, il n'en reste pas moins vrai que cet enfant reste

suspect d'hémophilie étant donné la facilité avec laquelle on provoque chez lui des ecchymoses, et la fréquence des épistaxis avant le traumatisme.

Quelques cas de purpura ont été signalés à la suite d'opérations chirurgicales. La plus ancienne est celle de Behrens, médecin du XVIII^e siècle, élève de Werlhof. Nous reproduisons d'après Lasègue (Etude rétrospective sur la maladie de Werlhof. *Archives générales de médecine*, 1877, t. I, p. 592) cette observation qui, publiée à l'occasion des faits relatés par Werlhof, ne rentre pas dans le type clinique auquel est resté associé le nom de ce dernier.

Observation XII

(BEHRENS)

« Il s'agissait d'un homme sous le coup d'une cachexie mal déterminée, provoquée par des accidents gastriques et pulmonaires vaguement décrits, probablement un phthisique à lente évolution ; une fistule à l'an us se déclara après de longs maux locaux et généraux. L'opération est pratiquée et à la suite survint une hémorragie profuse. Le lendemain on aperçoit deux taches noires saillantes sur les côtés de la langue, puis une éruption fétéchi ale se répand sur les bras et sur les jambes ; les gencives congestionnées laissent suinter du sang en petite quantité.

« Le quatrième jour, épistaxis avec évacuation passagère d'un sang ténu et séreux.

« Le malade est fatigué, languissant, disposé aux syncopes ; nouvelle épistaxis, vomissement attribué à l'hémorragie nasale. Le

stillicidium des narines continue malgré les remèdes ; de minute en minute, la faiblesse est plus grande ; à midi, crise épileptiforme ; à 5 heures, algidité croissante. Le malade succombe le soir même sans agonie. La maladie hémorragique avait duré une dizaine de jours. »

Les deux observations suivantes ont trait à des cas de purpura survenu après des interventions chirurgicales suivies de pyohémie.

Observation XIII

SAMUEL WILKS. Report on pycæmia and some allied affections.
Guy's Hospital Reports, 1861, p. 164. Résumée.

Homme de 40 à 50 ans. Rétrécissement urétral ancien ; cathétérismes répétés. Entré avec une inflammation de la vessie ; ultérieurement frissons, fièvre, douleurs dans les articulations et tous les symptômes de la pyohémie.

Autopsie. — L'apparence la plus remarquable est l'existence de purpura sur le corps et les viscères. Les poumons tachetés, très congestionnés ; de nombreux lobules sont presque solides et dans un ou deux il y a un léger exsudat inflammatoire. Cœur tacheté, foie et rate mous ; reins également tachetés ; cerveau d'un remarquable état purpurique ; la coupe comme les ventricules est ecchymosée.

Observation XIV

SAMUEL WILKS. Calcul de la vessie ; pyohémie.
Eodem loco, p. 165.

Garçon de 16 ans. A un calcul depuis huit ans. Immédiatement après son entrée à l'hôpital, il est devenu très mal, avec

fièvre, et son corps se couvrit de purpura ; ultérieurement, le cou et la langue se tuméfièrent et il mourut au bout de quinze jours.

Autopsie. — Encore des taches de purpura sur le corps et sur le cœur ; dans les poumons, masse de tissu induré, gris, hépatisé ; reins suppurés ; abcès de la langue.

Observation XV

SOREL. Maladie de Werlhof ayant pour origine probable un traumatisme de l'urèthre. *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 1880, p. 413.

Homme de 41 ans, italien, entre à l'hôpital militaire du Havre le 3 novembre 1879. Donne en italien des explications confuses d'où il résulte cependant qu'il a eu une blennorragie remontant à quatre ans et de la gêne de la miction. Il se sonde avec une bougie en bois recouverte d'une toile emplastique avec laquelle il viole son canal lorsqu'il éprouve quelque difficulté à uriner et presque toujours l'émission de l'urine est accompagnée de gouttes de sang. Vers le 25 octobre, raideur dans les muscles de la nuque qui sont douloureux jusqu'au 1^{er} novembre. Le 2 novembre au matin, le malade constate une tumeur de la grosseur d'une noisette siégeant sur le milieu de la verge, au-dessous du canal de l'urèthre. Du sang s'écoule par le méat urinaire. Le malade vient cependant au Havre où, vers midi, son entourage lui fait remarquer sur le visage, le cou et les membres supérieurs des taches noires.

Ecchymoses et pétéchies, gonflement des gencives. Guérison en trois semaines.

Les purpuras survenant à la suite de lésions des voies urinaires sont classés dans les purpuras infectieux. De plus, le malade de Sorel était paludique, ce qui enlève donc toute valeur au traumatisme.

Observation XVI

CHAVOIX. Purpura survenu à la suite du traitement d'une hydrocèle par la ponction et l'injection iodée. *Mémoires et bulletins de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 1896, p. 537. Résumée.

Homme de 48 ans. Injection iodée dans la tunique vaginale. Huit jours après, violents frissons, purpura généralisé, puis épistaxis et hématuries; pas d'élévation de la température.

Là encore l'infection n'est pas nettement établie mais paraît très vraisemblable.

Voici maintenant un cas où le purpura a succédé à des lésions traumatiques des téguments et où il peut être considéré comme la conséquence de l'infection locale.

Observation XVII

LENOBLE. La conception des purpuras d'après leur formule anatomo-sanguine. *Archives de médecine expérimentale*, mai 1903, p. 381. Résumée.

Homme de 49 ans. Il y a un an, à la suite d'une chute sur le mollet gauche, forte ecchymose à laquelle a succédé après cinq à six semaines une plaie donnant issue à du sang noir.

Guérison en deux mois. A cette époque, le malade s'aperçoit que le membre inférieur était enflé et se recouvrait de petites taches rouges qui, depuis, se reproduisent constamment.

Observation XVIII

VIEILLARD. Thèse 1907, obs. VIII, p. 73.

Il s'agit d'un enfant de 14 ans. Th. Pierre entré pour douleurs rhumatismales et purpura.

25 février. — Bonne santé habituelle. Il y a un an, hydarthrose du genou gauche guérie en quinze jours.

Il y a un mois, blessure au genou gauche : la plaie actuellement recouverte d'une croûte a un peu suppuré ; des traînées rougeâtres, douloureuses, sont apparues à la cuisse gauche et une petite glande dans l'aîne. Il y a quinze jours, il éprouve brusquement une douleur vive dans le mollet droit qui les jours suivants devint rouge et violacé.

Il y a huit jours, douleurs dans les pieds et les genoux.

Il y a trois jours, taches purpuriques sur les membres inférieurs et le bras droit. Pas de douleurs abdominales. Actuellement légères douleurs articulaires, quelques macules purpuriques discrètes à la partie inférieure des jambes. Pas de signes viscéraux.

27 février. — Tuméfaction du coude gauche, plaque d'œdème sur l'avant-bras droit, ecchymoses des membres inférieurs en voie de disparition.

28 février. — Malade souffre moins. Le purpura a disparu aux membres inférieurs. Un bouquet de papules hémorragiques est apparu au-dessus du coude gauche, à la fesse droite et sur la paroi latérale du thorax.

4 mars. — État général satisfaisant.

6 mars. — Douleurs dans les poignets, les coudes. Douleurs abdominales diffuses, non exagérées par la pression.

7 mars. — Douleurs abdominales violentes à maximum épigastrique presque constantes.

Nouvelle poussée érythème ortié et purpurique au niveau des pieds. Douleurs articulaires dans les genoux.

8 mars. — Douleurs abdominales vives. Nouvelle poussée sur la fesse droite.

9 mars. — En certains points le purpura est en voie de disparition mais une nouvelle poussée apparaît sur le flanc droit.

11 mars. — La malade ne souffre plus. Il y a encore de nouvelles poussées de purpura. Arthrite du poignet droit continu. Les œdèmes ont disparu.

13 mars. — Ventre à nouveau douloureux, nouveaux éléments purpuriques.

15 mars. — Recrudescence des douleurs abdominales coïncidant avec une poussée de purpura. Légères épistaxis.

16 mars. — Selles sanguinolentes, nouvelle poussée, sort le lendemain, nouveaux éléments, les autres en voie de disparition.

Dans ce cas la plaie ayant suppuré il s'est fait une infection locale et le traumatisme n'a certainement aucun rapport avec le purpura.

Dans le cas suivant les conditions étiologiques sont complexes et le sujet a présenté des accidents d'hémophilie.

Observation XIX

Thèse de BERNE, Paris, 1884, obs. IV, p. 38.

Gustave G..., 54 ans, terrassier, admis le 17 décembre 1883 à Lariboisière. Pas de renseignements sur les parents et les collatéraux. Pas de maladies dans l'enfance. Cependant vers l'âge de

10 ans, épistaxis fréquentes et sans motif apparent ; les moindres coupures donnaient lieu à des écoulements de sang abondants. Avec l'âge tous ces phénomènes disparaissent et sa santé est bonne.

Il y a un an, sans cause nettement appréciable, il eut une poussée de taches ecchymotiques aux deux jambes. Ces taches ne s'accompagnèrent d'aucun trouble notable de la santé et disparurent progressivement en quelques jours. Déjà à cette époque les gencives laissaient suinter du sang au niveau de leur bord libre sous l'influence d'une simple pression.

Il y a trois ou quatre mois, en se livrant à des travaux de terrassement, il se heurta à plusieurs reprises avec ses outils de travail au niveau de la jambe droite. Bientôt frissons, malaise, état général mauvais, œdème de la jambe droite qui se couvre d'une large ecchymose. A ce moment pas d'hémorragies.

Actuellement, quelques taches au membre inférieur gauche ainsi qu'au bras du même côté.

A la jambe droite, vaste ecchymose, douleur à la pression des masses musculaires.

Quelques taches dans la cavité buccale.

Urines ni sucre, ni albumine.

Amélioration manifeste et rapide.

Parfois le purpura est en relation indirecte avec le traumatisme. Celui-ci a nécessité un repos prolongé ou l'application d'un appareil contentif. Lorsque le sujet recommence à marcher ou quitte son appareil, l'augmentation de la pression sanguine provoque l'apparition d'un purpura par un mécanisme analogue à celui du purpura survenant dans les thromboses veineuses.

Hartmann (1) a décrit avec soin cette forme de purpura localisé que Cloquet a fait connaître.

L'observation suivante peut en être rapprochée bien que l'immobilisation préalable n'ait agi que pour localiser sur un membre inférieur les manifestations scorbutiques.

Observation XX

LENOBLE. *Archives de médecine expérimentale*,
mai 1913, p. 391.

Homme de 28 ans, entré à l'hôpital pour une plaie du cou-de-pied remontant à deux mois. Est resté huit jours sans marcher; à la suite, est apparue à la jambe gauche une éruption d'un bleu violacé ecchymotique avec des taches de purpura qui a persisté depuis lors. Gencives boursoufflées. Le malade appartenait à l'équipage d'un bateau qui mangeait des salaisons depuis sept mois et dont plusieurs hommes ont présenté des manifestations scorbutiques.

Cette série, fort disparate, d'observations montre que le purpura affecte des relations diverses avec les traumatismes. Dans une première catégorie de faits, la seule qui mérite le nom de *purpura traumatique*, le syndrome purpurique apparaît peu de temps après le traumatisme et atteint des sujets paraissant en bonne santé. L'état général reste bon et la guérison est rapide.

Il est en tout comparable à celui des purpuras sur-

1. Hartmann. *Annales de dermatologie*, 1888, p. 702.

venus à la suite d'émotions morales, de chocs nerveux ; on comprend donc comment la plupart des auteurs les décrivent simultanément et en font une seule et même variété de purpura.

Malgré l'analogie avec le purpura d'origine nerveuse par émotion, la plupart des auteurs notent que le sujet de leur observation n'a pas, malgré l'intensité du traumatisme, éprouvé d'émotion bien vive. Mais le fait est bien douteux et le plus ordinairement l'émotion doit accompagner le traumatisme, surtout quand celui-ci est violent.

Il est une autre variété de traumatismes qui provoquent avec une certaine fréquence le purpura, ce sont les traumatismes portant sur les organes génito-urinaires et sur la région anale. « Il semble bien résulter, comme le pense M. le Dr Thibierge, qu'ils le déterminent par l'intermédiaire d'infections consécutives, infections indiscutables dans quelques cas, très probables dans les autres, et non par l'intermédiaire du système nerveux, d'un réflexe partant des voies urinaires.

« Ces traumatismes sont exclusivement des traumatismes opératoires et le purpura qui leur succède mériterait le nom de *purpura post-opératoire*. Les traumatismes des membres nous ramènent aux traumatismes vulgaires, accidentels, plus spécialement aux accidents du travail : ils peuvent être l'occasion du purpura par deux mécanismes différents :

« Tantôt il s'agit alors de traumatismes superficiels intéressant exclusivement le tégument : à leur niveau se produit une suppuration ; tout comme tant d'infections

à localisations viscérales, l'infection pyogène du tégument provoque le développement du purpura.

« Fréquemment les lésions de ce purpura d'origine infectieuse se localisent de préférence sur le membre même qui a été le siège du traumatisme ; mais elles peuvent aussi se généraliser et revêtir la forme hémorragique. Tantôt, à la suite d'un traumatisme grave des membres inférieurs, une fracture par exemple ou un traumatisme étendu, l'immobilisation du membre au lit ou dans un appareil est suivie, au moment de la reprise des mouvements, d'une ou plusieurs poussées purpuriques suivant le mécanisme que je signalais plus haut. On voit donc que le purpura peut, dans des circonstances variées, succéder à des traumatismes, comme suite rapide et immédiate, ou comme suite éloignée et indirecte : qu'il peut, dans des conditions différentes, prolonger la durée de l'incapacité résultant d'un traumatisme, particulièrement d'un accident du travail, le compliquer plus ou moins gravement » (Traumatisme et purpura, Dr G. Thibierge. *Bulletin médical*, 31 mai 1913).

CONCLUSIONS

1° En se basant sur les faits connus, on doit admettre l'existence de relations entre le purpura et les traumatismes.

2° On peut distinguer plusieurs variétés de purpura en rapport avec les traumatismes :

a) Un purpura traumatique succédant à bref délai au traumatisme et que nous appellerons purpura traumatique vrai ;

b) Un purpura post-opératoire ;

c) Un purpura mécanique survenant à la suite d'une longue immobilisation nécessitée par un traumatisme, ou après l'ablation d'un appareil contentif ;

d) Un purpura se déclarant après un traumatisme infecté secondairement.

3° Toutes ces formes de purpuras peuvent à des degrés variables donner lieu à l'application de la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail, mais tout particulièrement la première variété.

4° Le purpura traumatique vrai affecte le tableau clinique de la maladie de Werlhof. Les autres types de

purpura d'origine traumatique peuvent revêtir toutes les formes cliniques.

5° Le rôle exact du traumatisme n'est pas toujours facile à déterminer étant donné que les conditions pathogéniques de purpura sont multiples, complexes et pour la plupart incomplètement élucidées.

Mais en matière d'accidents du travail, pour qu'il y ait lieu à indemnité il suffit que la succession et le rapport de causalité entre l'accident et le purpura soient établis.

Vu : le Président de la thèse,
GAUCHER

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1)

- ACHARD. — Méd. mod., 1894.
- ACHARD ET GRENET. — Société méd. des Hôpitaux, 1904.
- APERT. — Le purpura, sa pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques. Thèse Paris, 1897.
- ARNOZAN. — Thèse agrégation, 1880.
- BABES. — Archives de méd. expériment., 1893.
- BALTHAZARD. — Médecine légale, 2^e éd., 1911.
- BARBIER. — Traité des maladies de l'enfance, 2^e édition, tome I.
- BENA. — Thèse Paris, 1896.
- BERHEM. — Archives générales de méd., 1897, t. I, p. 592.
- BERNE. — Thèse Paris, 1884.
- BINET. — Revue médicale de la Suisse romande, 1886.
- BLUM. — In thèse Mathieu, 1883.
- BOUCHARD. — Thèse agrégation, 1869.
- BOUCHUT. — Gazette des Hôpitaux, 1867.
- BROCQ. — Traité pratique de dermatologie élémentaire. Paris, 1909.
- BROUARDEL. — Cours de médecine légale de la Faculté de méd. de Paris, 1895-1906.
- CALMELS. — Thèse Paris, 1902.
- LE CALVI. — Thèse Paris, 1901.
- DU CASTEL. — Thèse agrégation, 1883.

1. Cette bibliographie n'a pas la prétention d'être complète : elle indique seulement les ouvrages auxquels on a eu recours pour l'établissement de cette thèse.

- CHAVOIX. — Mémoires et bull. de la Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 1896.
- CLÉMENT. — Revue de méd., 1884.
- COLLEVILLE. — Union méd. et scientif. du Nord-Est, juin 1909.
- COUTY. — Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1876, p. 563.
- DESCOUST. — Société de méd. légale 10 mars 1884. Annales d'hygiène pub. et de méd. légale, 3^e série, 1884, t. XI, p. 513.
- DIRKS DILLY. — Thèse Paris, 1879.
- DOMINICI. — Purpura. Pratique dermatologique.
- DUBREUILH. — Précis de dermatologie, 2^e éd., Paris, 1909.
- FAISANS. — Du purpura myélopathique. Thèse Paris 1882.
- FERRA. — Thèse Paris, 1881.
- GAUCHER. — Nouveau traité de méd. et de thérap., t. XIV, Paris 1909.
- GAUMÉ. — Thèse Paris, 1889.
- GOLDSMITH. — Thèse Paris, 1900.
- GRENET. — Thèse Paris, 1905.
- HARTMANN. — Revue de chir. 1883 et annales de dermatol., 1888.
- HENOCH. — Berlin Klin., Woch., 1868, n^o 50 et 1874, n^o 51.
- HOUËIX DE LA BROUSSE. — Thèse Paris, 1898.
- HUTINEL. — Semaine Médicale, 1890.
- LAGET. — Thèse Paris, 1875.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Plexus solaire. Thèse Paris, 1903.
- LAING-GORDON. — The Lancet, 1903, p. 433.
- LANCEREAUX. — Anat. path., t. I (1875-1877).
- LANDOWSKI. — Association française pour l'avancement des sciences, Reims, 1880.
- LASÉGUE. — Archives générales de méd., 1877, t. I.
- LATOUR. — Histoire des hémorragies, Paris, 1828, p. 156.
- LENOBLE. — Archives des maladies du cœur, août 1908.
— Archives de méd. exp., mai 1913.
- LÉO LANGSTEIN. — Jahrbuch für Kinderheilkunde, avril 1908.
- MARFAN. — Purpura Traité des maladies de l'enfance, 1^{re} éd., t. II.

- MARTIN DE GIMARD. — Thèse Paris, 1888.
- MATHELIN. — Thèse Paris, 1877.
- MATHIEU. — Thèse Paris, 1883.
- Purpura. Dict. Dechambre.
- MATHIEU ET GLEY. — Soc. anat., 1887.
- MILLIGAN. — The Lancet, 1888, p. 864.
- MISTERLET. — Thèse Paris, 1876.
- MOLLIÈRE. — Lyon médical, 1874, p. 14 du tirage à part.
- MORNU. — Thèse Paris, 1905.
- MOUSSOUS. — Revue mensuelle des maladies de l'enfance.
- NANU. — Thèse Paris, 1900.
- NATU. — Thèse Paris, 1882.
- ORIOU. — Lésions des artères dans le purpura hémorragique.
Thèse Paris, 1877.
- PAREUR. — Thèse, 1909.
- PARROT. — Gazette hebdomadaire, 1859.
- PERCY KIDD. — Med. chir. Transact, t. LXI, p. 243, 1878.
- PERRIN. — Les purpuras de l'enfance, sept. 1899. Archives de
médecine des enfants.
- PERRIN DE LA TOUCHE. — Thèse Paris, 1885.
- POPPI. — Gazette degli ospedali e delli cliniche, n° 4, 1898. Ana-
lyse dans archiv. de méd. des enfants, 1899, p. 44.
- RANDALL. — Méd. mod., 1894.
- RENDU. — Annales de dermatologie, 1873-1874, p. 412 et 1874-
1875, p. 5, 110, 193.
- Le purpura exanthématique et sa pathogénie. Sem.
médicale, 25 mai 1898.
- RIEDINGER. — Centralblatt f Chirurgie, 1880 n°s 9 et 28.
- RILLIET ET BARTHEZ. — Traité clinique et pratique des maladies
des enfants, t. II.
- RIST ET PERIS. — Société de Pédiatrie, 1903.
- SANDER. — Klinik, 1862.
- SCHONLEIN. — Travail sur le purpura. Wurzburg, 1829.
- SILBERMANN. — Henoch Festchrift, 1890.
- SIMON. — Les purpuras primitifs de l'enfance, Gaz. des Hôp.,
1904.
- SORREL. — Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir., 1880.

- SORTAIS. — Thèse Paris, 1896.
- SOYER. — Thèse Paris, 1878.
- SPOLVERINI. — Annales de méd. et de chir. infantiles, 1899.
- STEINER. — Compendium des maladies des enfants, 1880.
- STIRLING. — Saint-Georges, Hosp. Reports, t. X, p. 513.
- STRAUS. — Archives de neurologie, 1881.
- THIBIERGE. — Purpura. Traité de médecine, t. III. Traumatisme et purpura, Bulletin médical, 31 mai 1913.
- TRÉLAT. — Progrès médical, 1878.
- VALLIN. — Gaz. méd., 1863, p. 736.
- VERNIER. — Thèse Paris, 1873.
- VERNEUIL. — Arch. gén. de méd., nov. et déc. 1874, tirage à part, p. 52.
- VIEILLARD. — Thèse Paris, 1907.
- VIERHUFF. — Saint-Petersbourg, méd. Woch, 1893, n° 41.
- VOLLBRACHT. — Purpura et mal d'Addison. Wiener Klinische Wochenschrift, 1899.
- VULPIAN. — Les vaso-moteurs.
- WAGNER. — Arch. der Heilkunde, 1869, p. 361.
- WICKHAM LEGG. — A treatise ou Hæmophilia, 1872, p. 43.
- WILKS (Samuel). — Guy's Hospital Reports, 1861.
- WILLAN. — On cutaneous diseases. 1888, p. 457.
- ZIMMERMANN. — Arch. der Heilkunde, 1874, p. 167.

MAYENNE, IMPRIMERIE CHARLES COLIN

